

4_XA-11875

Российская Социалистическая Федеративная Советская
Республика.

А. Н. Северцов
Профессор Московского Университета

ЭТЮДЫ ПО ТЕОРИИ ЭВОЛЮЦИИ

Индивидуальное развитие и эволюция



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО Р. С. Ф. С. Р.
БЕРЛИН 1921

JRU
~~Loole. kat.~~
V 147
23-105

TARTU ÜLIKOOLI
RAAMATUKOGU
i 29560011

Посвящается

Михаилу Александровичу Мензбиру

в знак глубокого уважения.

Предисловие.

Зоологу, занимающемуся исследованием эволюции животных постоянно приходится при своих теоретических выводах пользоваться тем обобщением, которое известно в науке под именем основного биогенетического закона Геккеля-Мюллера, и при этом естественно возникает вопрос о значении и ценности этого обобщения, как средства исследования. Мы говорим, что такой вопрос возникает естественно потому, что в литературе касающейся биогенетического закона мы встречаемся с крайне противоречивыми и повидимому исключаящими друг друга мнениями: с одной стороны мы имеем ревностных сторонников Геккеля, признающих за биогенетическим законом громадное методологическое значение и видящих в нем действительно основной закон развития организмов, с другой стороны мы имеем не менее ярых противников, отрицающих за обобщением Геккеля даже право наименоваться законом и вполне отвергающих его значение для исследования хода эволюционного процесса. Для исследователя, желающего быть беспристрастным и самостоятельным остается одно: попытаться разобраться в этих разногласиях на основании личного опыта и наблюдения.

При моих исследованиях по морфологии позвоночных животных мне также пришлось поставить этот вопрос о ценности биогенетического закона, как метода филогенетического исследования и для его разрешения я уже много лет тому назад начал подбирать отчасти на основании личных наблюдений, отчасти на основании изучения литературных данных, годный для решения этого вопроса фактический материал. Изучение морфологии позвоночных животных, а особенно исследование развития их скелета, т.-е. системы органов, где возможно сопоставление результатов сравнительно анатомического и эмбриологического исследования с данными палеонтологии, при-

вело лично меня к убеждению, что основное положение закона Мюллера-Геккеля в значительной степени подтверждается: в эмбриональном развитии потомков действительно повторяются фазы эволюции, пройденной их взрослыми предками в течение предшествующих геологических эпох. Но это же изучение привело меня также к убеждению, что отношение между эволюцией и индивидуальным развитием животных гораздо сложнее, чем это принято думать и далеко не исчерпываются обобщениями Геккеля; это заставило меня избрать темой исследования уже не вопрос о проверке биогенетического закона, а гораздо более общий вопрос о соотношениях между индивидуальным развитием животных, т. е. вопрос интересный не только для специалиста зоолога, но и для всякого, интересующегося эволюционной теорией. Результатом этого исследования и является настоящая работа. Я подошел к вопросу о соотношениях между индивидуальным развитием с эволюционно-морфологической точки зрения и это определило весь характер исследования. Для выяснения своей точки зрения замечу следующее.

Морфологи эволюционисты очень много работали над чисто *историческими* (филогенетическими по терминологии Геккеля) вопросами, т. е. вопросами о том, каким путем шла эволюция тех или иных групп животного царства: конечные результаты этих исследований выражаются в построении родословного древа животного царства и в генетической классификации. Идеалом этого направления исследования является создание подробной, по возможности полной истории изменений организации и функций животных организмов, происшедших в течение эволюции. Вопрос о закономерностях эволюционного процесса это чисто филогенетическое исследование обыкновенно ставит лишь попутно, а чаще вовсе не ставит.

С другой стороны эволюционисты биологи очень много занимались вопросом о законах эволюции и в этой области мы имеем стройные и широкие теоретические построения, которыми раскрыт целый ряд закономерных отношений; но центр тяжести исследования здесь лежит главным образом на изучении отношений между организмами и окружающей средой и в этой области действительно сделано очень много. Но именно благодаря этому морфологическая сторона эволюционного процесса, т. е. исследование законов изменения организмов в течение индивидуального развития и в течение филогенетической эволюции этим биологическим направлением затрачивается весьма мало. Таким образом законы онтогенетического и филогенетического морфогенеза и соотношений между ними для мор-

фологов как бы не представляют самостоятельной задачи исследования.

Я не хочу этим сказать, что в этой области ничего не сделано: напротив мне кажется, что мы здесь имеем весьма ценные обобщения. В качестве примеров достаточно указать на уже упомянутый биогенетический закон Мюллера-Геккеля, на закон субституции органов Клейненберга, на принцип смены функции Дорна и т. д. Но эти обобщения высказаны уже давно, и громадное большинство морфологов приняло их как окончательные истины, и стало ими пользоваться как таковыми при морфологических исследованиях. А между тем более чем вероятно, что эти обобщения представляют собой только *первые приближения к истине* и в весьма значительной мере нуждаются в проверке, дополнении и дальнейшей разработке; теоретических работ морфологического характера, т. е. посвященных изучению морфологических закономерностей самих по себе в новейшей литературе мы имеем сравнительно мало. В литературной части настоящего исследования, придется излагать исследования, посвященные проверке биогенетического закона, так что об них я здесь говорить не стану. Из новейших работ в этом направлении отмечу весьма интересные исследования В. М. Шимкевича и на открытый им принцип меторизиса, представляющий собой пример того, что может дать исследование в области чисто морфологических закономерностей.

Исследование морфологических закономерностей при процессе эволюции и составляет задачу настоящей работы. Предпосылкой при исследовании служит для меня теория эволюции, т. е. тот общий факт, что все современные животные и растения произошли путем медленных, постепенных и закономерных изменений от иначе, и в общем более просто, организованных предков, живших в прежние геологические эпохи. Задачей своего исследования я ставлю вопрос об отношениях между онтогенетическим индивидуальным развитием и эволюцией организации животных, так что центр тяжести его лежит на морфологических закономерностях индивидуального и эволюционного развития, а не на соотношениях между организмами и средой. Поэтому я по возможности стараюсь не связывать своих выводов с признанием того или другого теоретического объяснения причин эволюционного процесса, т. е. Ламаркизмом, или Дарвинизмом, или другой из распространенных в настоящее время теорий эволюции. Не делаю я этого потому, что, как мне кажется, теоретическое исследование эволюционной морфологии представляет собой самостоятельную область исследования, и что признание или непризнание ее теоретических

выводов нельзя ставить в зависимость от принятия той или иной теории о причинах эволюционного процесса. Само собой разумеется, что этим и несколько не умаляю значения этих теорий для понимания эволюции, и несколько не отрицаю возможности согласования результатов с выводами Дарвинизма, Ламаркизма и т. д.: разделение областей исследования в данном случае есть только методологический прием. По совершенно аналогичным причинам я не считаю возможным поставить результаты морфологического исследования указанного направления в зависимость от принятия той или иной теории наследственности. Моя точка зрения на этот вопрос попутно изложена на стр. 61—68 настоящей работы.

Свои результаты я излагаю в сжатой форме; увеличить число приводимых примеров было бы весьма легко, но такое увеличение едва-ли бы было целесообразным. Всякий морфолог легко может и на основании собственных исследований и на основании литературных данных подыскать факты, аналогичные проводимым мной, а для читателя не специалиста увеличение подробно разбираемых примеров вряд ли прибавило убедительности, но в значительной степени затруднило бы чтение, сильно увеличив объем книги. Я уже отметил, что при этом исследовании я в широкой степени пользовался собственными наблюдениями, что отразилось на приводимых мной примерах: большая часть их взята из области моих личных исследований, т. е. из морфологии позвоночных животных. Исследование вопроса о соотношениях между индивидуальным развитием и эволюцией начато мной уже давно, но первое сообщение о нем сделано в Киевском обществе естествоиспытателей в 1907 г., а в начале 1910 г. короткая сводка результатов напечатана в дневнике XII-го съезда русских естествоиспытателей и врачей в Москве.

Весьма значительную помощь в настоящей работе мне оказали мои ученики, работавшие в зоотомической лаборатории Киевского университета. Особенной благодарностью я обяван Е. М. Подгрушной, много помогавшей при исследованиях, сделанных специально для настоящей работы и И. И. Шмальгаузену, сообщившему мне ряд своих наблюдений над развитием конечностей позвоночных до их опубликования и взявшему на себя труд просмотра корректур.

Введение.

I.

Значение основного биогенетического закона в морфологии животных.

„Онтогеннн есть повторение филогеннн; или несколько подробней: ряд форм, которые проходит индивидуальный организм во время своего развития от нйцеклетки до развитого состояния есть короткое, сжатое повторение длинного ряда форм, который прошли животные предки того же организма или анцестральные формы его вида с древнейших времен так называемого органического творения до настоящего времени“.

В этой несколько тяжелой форме Э. Геккель формулировал обобщение¹⁾, которому суждено было сыграть весьма выдающуюся роль в истории теории эволюции вообще и особенно в морфологических теориях и гипотезах последарвиновского периода.

Значение этого „основного биогенетического закона“ заключается прежде всего в том, что он устанавливает определенную связь между „онтогенннн и филогенннн“ (выражаясь терминами Геккеля) или между эмбриональным развитием любого данного животного и эволюцией его вымерших предков, живших в невероятно отдаленные от нас по времени геологические эпохи. Попытаемся выяснить этот вопрос несколько подробнее: из непосредственного наблюдения мы знаем, что всякое многоклеточное животное в начале своей индивидуальной жизни проходит ряд закономерных морфологических и гистологических изменений, ведущих к усложнению его организации: сумму

¹⁾ Установленное Ф. Мюллером.

этих изменений мы и называем эмбриональным развитием животного.

Это факт несомненный для всякого многоклеточного животного, начиная с какой-нибудь низшей губки и кончая самым высоким из известных нам существ, человеком: всякое животное начинает свою жизнь в виде одной клетки (яйцеклетки), которая многократно и закономерно делится, образуя зародыш состоящий из известного числа более или менее однородных, соединенных между собой клеток. Этот зародыш постепенно растет, клетки образующие его дифференцируются, т. е. делаются разнородными и размножаются далее, и организация путем ряда последовательных и сложных изменений осложняется, пока не достигнет состояния, которое мы характеризуем, как взрослое, и в продолжение которого животное изменяется сравнительно весьма мало. Это ряд изменений мы называем эмбриональным развитием или по терминологии Геккеля „онтогенез“.

Основным тезисом эволюционной теории является положение, что современные нам животные (тоже относится, конечно, и к растениям, но мы будем говорить только о животных) произошли путем ряда постепенных и закономерных изменений от иначе и в общем более просто организованных предков, живших в прежние геологические эпохи.

Чтобы говорить более конкретно возьмем пример: эволюционная теория утверждает, что современные наземные позвоночные, например рептилии, представителем которых может служить наша обыкновенная ящерица, произошли путем очень длинного ряда изменений от живших в воде рыбообразных предков, которые дышали не легкими, а жабрами, имели ряд жаберных щелей, двукамерное, а не четырехкамерное сердце, у которых конечности были представлены многолучевыми плавниками, которые имели хвостовой плавник и сравнительно просто устроенную сегментированную мускулатуру и т. д. При эволюции этих рыбообразных предков наземных позвоночных жабры атрофировались и жаберные щели заросли, жаберные дуги частью атрофировались, частью изменили свою функцию, как органы воздушного дыхания развились легкие, сердце из двукамерного сделалось трех-, а затем четырехкамерным, парные плавники превратились в пятипалые лапы, хвостовой плавник атрофировался, простая мускулатура тела дифференцировалась и осложнилась и т. д.

Так как эти изменения совершались очень медленно и постепенно, то между рыбообразными предками наземных позвоночных и животными, к которым мы имеем право приложить название рептилий, жило весьма большое число промежуточных форм, из которых каждая была связана с предшествующими кровным родством. Ряд изменений, ведущий от какой-либо формы предков через очень большое число поколений к ее непосредственным иначе организованным потомкам Геккель и называет *филогенией* или *филогенетическим развитием* данной формы. Биогенетический закон и устанавливает закономерную связь между онтогенезом и филогенией, утверждая, что ряд изменений, происшедший во время эволюции предков данного животного, повторяется в сокращенной и неполной форме, но в общем в той же последовательности, при эмбриональном развитии этого животного. В том примере, который мы взяли, а именно при эмбриональном развитии ящерицы мы находим, что у зародыша образуются жаберные щели и их сосуды с тем характерным расположением, которое мы встречаем у водных животных и что затем эти щели зарастают, что конечности закладываются в форме маленьких плавников, нервы и мускулы их имеют характерные черты, которые мы встречаем у рыб и т. д.; все эти „повторения“ или „рекапитуляции“ по Геккелю находятся в причинной связи с филогенетическими изменениями организации близких и далеких предков ящерицы, вплоть до того гипотетического одноклеточного животного, от которого произошли все многоклеточные и которое здесь представлено оплодотворенным яйцом ящерицы.

Это обобщение имело очень большое теоретическое и методологическое значение для биологической науки: теоретически оно важно было потому, что здесь в первый раз была сделана попытка объяснить сложный процесс эмбрионального развития как результат более общего эволюционного процесса. Так понимал это Геккель, который прямо высказывает, что „филогения есть механическая причина онтогенеза“.

Методологически биогенетический закон был важен, как принцип, при помощи которого морфологи эволюционисты пытались воссоздать родословные связи между современными животными и их вымершими предками. Дарвином были установлены основные принципы эволюции животных, были указаны пути, по которым она шла, и было дано блестящее объяснение

того, как и почему эта эволюция совершалась и должна была совершаться: сложные и на первый взгляд такие таинственные явления органической целесообразности получили у Дарвина в первый раз ясное и гармоническое объяснение. Но Дарвин сам не дал полной филогенетической классификации современных и вымерших животных (это и не входило в его задачи), а указал только принципы, на основании которых такая классификация могла быть выработана. Установление филогенетической классификации животных, выражающей кровное родство вымерших и современных форм и стало первой и может быть самой важной очередной задачей эволюционистов последарвиновского периода, и с этой точки зрения вполне понятно, какое значение для них получил принцип, при помощи которого, исследуя доступное непосредственному наблюдению эмбриональное развитие животных, оказывалось возможным воссоздавать строение и эволюцию их исчезнувших бесследно предков. Становится вполне понятным, почему эмбриологическое исследование сделалось как бы лозунгом эволюционной школы во второй половине XIX столетия и почему эволюционисты-эмбриологи в такой широкой мере, можно сказать с таким увлечением, пользовались биогенетическим законом.

И действительно, оказывается, что наиболее общие и интересные теории и гипотезы современной зоологии построены на основании этого закона, как напр. теория происхождения многоклеточных животных. Одним из самых общих и всеми признанных положений эволюционной теории является то, что все многоклеточные животные филогенетически произошли от одноклеточных, т. е. другими словами то, что в некоторую чрезвычайно отдаленную от нас эпоху на земле существовали только protozoa, что некоторые потомки этих одноклеточных при размножении не стали расходиться и образовывать новые самостоятельно-живущие особи, а потомки одной клетки после повторного деления образовали одну колонию, и что наряду с одиночными формами protozoa стали существовать и колониальные. В этих колониях первоначально всякая клетка обладала способностью образовать новую колонию путем повторного деления, а затем эта способность сохранилась только у некоторых клеток (первичных половых клеток), а остальные клетки дифференцировались и приняли на себя функции индивидуальной жизни. Параллельный ряд изменений мы находим при

эмбриональном развитии многоклеточных животных: животное начинает свое индивидуальное существование со стадии одной клетки, оплодотворенного яйца, затем из этого яйца посредством повторного деления образуется зародыш, который можно гомологизировать с колонией одноклеточных; затем клетки размножаются, дифференцируются и т. д.

Далее на основании биогенетического закона Геккелем была построена теория гастрей, утверждающая, что все многоклеточные животные произошли от форм, по основным чертам строения сходных с простейшими кишечнополостными животными: соответствующую эмбриональную форму находили в гастреле, двуслойном зародыше имеющем первичный рот и первичный кишечник, форме, которая встречается при развитии весьма многих многоклеточных животных. Едва ли можно в настоящее время указать какую-либо крупную морфологическую теорию или гипотезу, при создании которой этот закон не применялся бы. Напомним хотя бы весь ряд гипотез относительно происхождения позвоночных и т. д. Мы отмечаем это для того, чтобы показать, что биогенетический закон для морфологов был не только объяснением наблюдаемых явлений, но и рабочей гипотезой, при помощи которой пытались открывать новые факты.

Уже в то время, когда этот закон был впервые высказан против его применимости как эвристического принципа поднялась сильная оппозиция: были высказаны со стороны весьма крупных исследователей сомнения в том, что при его помощи можно действительно воссоздавать филогению вымерших предков животных. В настоящее время эта критика обострилась и привела к тому, что некоторые специально занимавшиеся этим вопросом морфологи (Кейбель, Гарбовский и др.) утверждают, что биогенетический закон в той форме, как он был выставлен его творцами Ф. Мюллером и Геккелем и их последователями не может существовать в науке; нельзя однако сказать, чтобы эти авторы были согласны между собой относительно того, что в этом законе верно и что неверно и какую формулировку надо дать отношениям, существующим между эмбриональным развитием и эволюцией предков. А между тем для всякого исследователя, занимающегося вопросами эволюции животных, решение вопроса об этих отношениях имеет чрезвычайную важность: ведь большая часть теоретических построений современ-

ной сравнительной морфологии и зоологии была создана при предположении верности биогенетического закона; если он не верен, то естественно является вопрос о том, что же останется от этих построений? Чтобы разобраться в вопросе, нам прежде всего надо познакомиться с историей вопроса о соотношении между филогенией и онтогенезом: этому разбору и посвящен следующий отдел настоящей работы. Во второй части ее я излагаю результаты своих личных исследований над вопросом о соотношениях между эволюцией животных и их эмбриональным развитием.

Очерк истории вопроса об отношениях между эмбриональным развитием и эволюцией животных.

II.

Эпоха до появления теории Мюллера-Геккеля.

Соотношения между организацией взрослых низших животных и эмбриональными стадиями высших привлекли к себе внимание исследователей еще задолго до того времени, когда эволюционная теория сделалась общепризнанным руководящим принципом в зоологии. Было принято, что животные формы по степени сложности и высоты организации можно расположить в восходящие ряды; Меккель в 1811 г.¹⁾ отмечает, что „стадии развития человека от его первого возникновения до достижения им совершенного состояния соответствуют постоянным образованиям в ряду животных“, т. е. другими словами, что эмбрион при своем развитии проходит стадии, которые соответствуют взрослому состоянию более низко организованных животных. В другом месте он говорит, что одно и то же животное на различных стадиях своего существования по расположению наиболее важных органов принадлежит не только к различным родам, но и к различным классам. Мы видим, что эти положения стоят уже довольно близко к тому, что было впоследствии формулировано в виде биогенетического закона: здесь только не введена эволюционная точка зрения в нашем смысле, т. е. не формулировано, что указанные сходства служат выражением кровного родства между высшими и низшими животными или точнее между высшими животными и их более низко организованными предками.

¹⁾ Подобная мысль, хотя в несколько более неопределенной форме была высказана еще Кильмейером в 1793 г.; аналогичные идеи встречаются и у немецких натурфилософов (Окен и т. д.).

² Северцов.

Несколько позднее Геккеля этим вопросом занялся К. Э. Ф. Бар, идеи которого оказали значительное влияние на последующих исследователей, вследствие чего нам на них приходится остановиться несколько подробнее.

По мнению Бэра нельзя сравнивать эмбрионов высших животных со взрослыми, а только с эмбрионами низших животных. Его мысли по этому поводу были впервые высказаны в 1828 г., но он остался при них и после того, как обстоятельно познакомился и с Дарвиновской теорией и после того, как Ф. Мюллером и затем Геккелем были высказаны мысли, легшие в основу биогенетического закона. В 1876 г. он пишет следующее: „моя оппозиция против того, что эмбрионы высших животных проходят стадии, подобные взрослым низшим, встретила довольно общее признание. Иоганн Мюллер, который в первом издании своей Физиологии принял учение Геккеля и Окена, вычеркнул его во втором издании. Вообще о нем долго не было слышно. Но в новейшее время она, хотя и без серьезного обоснования, то тут, то там снова выплывает.

Напротив я пытался показать, что прогресс в развитии показывает четыре различных плана строения, которые я назвал типами и которые приблизительно соответствуют большим *embranchements* Кювье, с тем различием, что в каждом типе приходится признать различные степени внутреннего развития, т. е. разнородность морфологической и гистологической дифференцировки; поэтому вибрионов, гордиуса и подобных червей без красной крови нельзя отделять от красных червей, на том же основании почему причисляет ланцетника и позвоночным, хотя его морфологическая дифференцировка так ничтожна, что он не имеет ни дифференцированной головы, ни дифференцированного мозга. Развитие *всех животных идет таким образом что прежде всего определяется основной тип, причем гистологическая и морфологическая дифференцировка очень малы и только начинаются. Эмбрион при дальнейшем развитии этих дифференцировок переходит из своей основной формы в вариацию ее*, т. е. из основной формы с характером данного класса переходит в таковую с характером отряда или семейства этого класса или в еще более ограниченную форму, пока наконец не появляются особенности индивидуума. Таким образом позвоночное, которое первоначально кажется совершенно не определенным, скоро превращается в рыбу, рептилию, птицу или

млекопитающее. Если мы будем следить за развитием птицы, то несколько позднее узнаем превращается ли она в водоплавающую или наземную. У наземной птицы характерные черты куриных птиц появляются позднее. Из последней образуется курица и наконец появляются характерные индивидуальные черты единичного цыпленка. Итак птица, одновременно с тем, как происходит гистологическая и морфологическая дифференцировка ее тела, проходит ряд изменений, которые ведут от более неопределенной основной формы к более специализованным формам, которые наконец приводят к особенностям индивидуальностей. Наиболее общие признаки позвоночного образуются сначала, и поэтому невозможно, чтобы позвоночное прошло через стадии, соответствующие другим типам. Так же мало животное, которое принадлежит к определенному классу позвоночных, может иметь прежде организацию другого класса, ибо как только оно достигло характерных признаков данного класса, оно не может выйти из этого класса“.

Таким образом Бэр устанавливает определенную последовательность появления признаков развивающегося животного: признаки общие большим систематическим группам животных появляются раньше, чем признаки характерные для более мелких подразделений животного царства.

Мы видим, что и Меккель и Бэр пытались определить закономерные отношения, существующие между развивающимся эмбрионом и взрослыми животными, но при этом обратили внимание на различные стороны вопроса: Бэр, отрицая обобщение Меккеля, совершенно справедливо указывает, что если бы оно было верно, т. е. если бы эмбрионы высших животных проходили стадии, соответствующие по своему строению взрослым животным, принадлежащим к более низко организованным группам, то эти последние, т. е. систематические группы низших животных должны были бы представлять один последовательно восходящий ряд, чего в действительности не существует; отношения животных друг к другу по высоте организации неизмеримо сложнее, и мысль о лестничной классификации животных, довольно распространенную среди зоологов XVIII века, во времена Бэра пришлось уже бросить. Но в свою очередь и Бэр, указывая, что признаки характерные для обширных групп животных развиваются у эмбрионов раньше специальных признаков, т. е. устанавливая закономерность в порядке

появления признаков, оставляет без объяснения уже в его время известные и несомненные факты сходства некоторых переходящих органов эмбрионов высших животных с постоянными органами взрослых низших животных, напр. жаберных щелей эмбрионов рептилий и птиц с жаберными щелями взрослых рыб и амфибий.

Мы видим, что вопрос о соотношении между эмбриональными признаками и признаками взрослых животных обратил на себя внимание исследователей до дарвиновского периода и что они пытались открыть существующую здесь закономерность. На первый взгляд кажется странным, что такой выдающийся естествоиспытатель, как Бэр, который независимо от Дарвина пришел к эволюционным идеям, мог отнестись так отрицательно к биогенетическому закону, не оценил его эвристического значения для эволюционной теории и нашел для его оценки только полупрезрительное упоминание о нем, как о возобновлении учения Меккеля в новой форме. Объясняется это, как мне кажется, двумя причинами: во первых Бэр, как мы видели, явился в свое время оппонентом Меккеля и разделявших его взгляды натурфилософов и в противоположность им установил свои законы о порядке появления эмбриональных признаков и о соотношениях существующих между взрослыми животными и их эмбрионами. Эти законы долгое время пользовались всеобщим признанием, и старику Бэру не легко было отказаться от них. Другая причина, почему он отрицательно относился к биогенетическому закону более глубокого характера: будучи эволюционистом, Бэр вследствие своих общих философских взглядов, не мог помириться с теми принципами, которые были положены в основание эволюционного учения Дарвина и его последователей.

У него была своя своеобразная телеологическая система, по его мнению лучше объяснявшая существующие факты, чем дарвинизм, и его обобщения относительно связи между эмбриональными процессами и строением, конечно, лучше согласовались с этой теорией, чем с дарвинизмом.

Так как эти взгляды Бэра находят себе отголосок в некоторых современных теориях, то мы на них несколько остановимся. В основание своих общих воззрений Бэр кладет телеологический принцип разумности природы: в своей статье „О целесообразности в органических телах“ он говорит, что „гар-

мония природы разрешается на цели и на законы природы для достижения последних“. Способность преследовать цели и намерения и выбирать средства для этого мы называем разумом, ибо человека, который обладает этой способностью, мы по обычному словупотреблению называем разумным, человека лишенного этой способности мы называем неразумным. „Если это употребление слова разум верно, то мы приходим к следующему выводу: вся природа действует разумно, или она есть истечение разума, или, если мы себе представим, что первичная причина всякой деятельности соединена с природой, вся природа разумна“. Согласно с этим основным взглядом Бэр не может признать взгляда на эволюционный процесс, как на результат прямого или косвенного воздействия внешних условий на организм, т. е. взглядов Ламарка и Дарвина.

Бэр, как необходимый постулат признает необходимость допущения самопроизвольного зарождения: иначе, как этим допущением, естествоиспытатель не может объяснить появления жизни на земле. Но он не видит логических оснований для признания того, что это самопроизвольное зарождение, т. е. другими словами возникновение живой материи из не живой, совершилось на земле только раз за все время существования земного шара и больше не повторялось. По его мнению с гораздо большей вероятностью надо допустить многократное возникновение организмов на земле, так как в более ранние геологические эпохи, так сказать в период юности нашей планеты способность к новообразованию и к переменам была сильнее, чем в настоящее время: другими словами он признает не монофилетическое, а полифилетическое происхождение животного царства. Конкретно можем себе представить дело следующим образом: первоначально в некоторый очень отдаленный период существования земли на ней самопроизвольно возникло некоторое число первичных животных форм, которые долгое время жили, размножались и изменялись целесообразно в силу закона *внутренней* необходимости. Затем, таким же актом самовозрождения появился новый ряд форм, которые тоже начали размножаться и эволюционировать и т. д. несколько раз. В этих представлениях может быть слышится отзвук известной теории катаклизм Кювье, распространенной во время молодости Бэра, с теми различиями, что повторные творческие акты заменены повторными же процессами самопроизвольного зарождения, и что перед

каждым новым творческим актом (по Бэру актом самопроизвольного зарождения) результаты прежнего акта не погибают, а продолжают жить и эволюционировать. Этими повторными актами зарождения по Бэру объясняются различия между большими группами животного царства. Внутри этих групп совершается процесс эволюции, которая ведет к изменению и совершенствованию всего существующего: эволюция эта происходит не постепенно накоплением малых индивидуальных вариаций, а скачками, посредством некоторого процесса гетерогонии. Направление этого эволюционного процесса определяется целями, преследуемыми природой. „Законы природы при произведении животных преследовали мысли и цели. Поэтому отдельные части находятся в гармонии“. Механическое понимание живой природы заменяется телеологическим. Конечный результат этого телеологически-эволюционного процесса, Бэр выражает словами: „история природы есть история прогрессирующей победы духа над материей“. На вопрос, чем же определяются цели в природе Бэр отвечает, что мы можем себе представить цель только исходящую из воли и сознания; если целесообразное является для нас необходимым и разумным, то оно в таком сознании должно иметь свой последний корень. Здесь он приходит к понятию о мировом сознании и о мировой воле, которые руководят процессом эволюции и направляют его. Очевидно, что в этих рассуждениях говорит уже не естествоиспытатель, ограничивающий свои рассуждения областью доступных наблюдению фактов, а философ, задача которого состоит в построении законченной и соответствующей его интимным верованиям системы.

Мы подробно изложили взгляды К. Э. ф. Бэра, во первых потому, что небезинтересно посмотреть на причины, почему выдающийся естествоиспытатель, взгляды которого имели в свое время большое влияние и который несомненно много сделал в теоретических вопросах эмбриологии, отнесясь отрицательно к более новой постановке занимающего нас вопроса, а во вторых потому что, как нам кажется, мысли близкие к тем, которые руководили Бэром при его теоретических построениях имели не малое влияние на взгляды целого ряда теоретиков, а именно неовиталистов, в сравнительно недавнее время, имеют пожалуй еще большее значение и теперь. Для Бэра важны две основных мысли: во первых, идея о разумности всей природы и о некотором сознании и о некоторой воле, которые руководят ходом

явлений природы; оставляя совершенно в стороне вопрос о том, верны или нет самые эти положения мы отмечаем, что это положения не естественно-исторические, а философские, т. е. это не выводы из той или иной группы фактов, и как таковые общеобязательные для всякого, кто принимает самые факты, а тезисы, обоснование которых лежит в элементах чувства и веры и обязательные только для человека, верящего в эти недоказуемые предпосылки; для другого человека, который верит и другие основные положения доказать эти тезисы нет возможности, не переменив его верований, т. е. такое доказательство возможно только при действии на чувство, а не на рассудочную сторону человека. Конечно Бэр, как и всякий другой, имел полное право строить соответствующую своему внутреннему чувству философию, которая его удовлетворяла: ошибка его и тех кто строит аналогичные построения, (а таких в настоящее время не мало) в том, что они это философское построение вводят в область науки, т. е. в область, где *общеобязательная доказательность* является основным условием прогресса и где поэтому элементы чувства и веры должны быть по возможности исключены.

Второе основное положение Бэра есть положение о том, что эволюционный процесс совершается в силу некоторого внутреннего целесообразного принципа независимо от перемены в условиях существования животного, т. е. что существующие и известные нам силы природы недостаточны для объяснения эволюционного процесса и что нам надо допустить существование некоторой новой силы. Аргумент против возможности существования такого принципа едва-ли можно что-либо возразить, но дело в том, что едва-ли такое признание может нам сколько-н. будь помочь при объяснении явлений эволюции, если не будет доказано, что известные нам причины эволюционного процесса, а именно изменения в условиях существования недостаточны для объяснения: в этом случае нам, конечно, пришлось бы предположить что существует некоторый неизвестный фактор и начать определять условия действия этого фактора. Пока такое доказательство не приведено, это допущение является не истинным, а только словесным объяснением и для прогресса науки скорее вредно, так как употребляя его мы будем предполагать, что мы имеем нечто простое там, где мы имеем в действительности сложный процесс, который может быть при дальнейшем исследовании окажется возможным свести на известные нам факторы.

III.

Биогенетический закон Фр. Мюллера и Э. Геккеля.

Учение Дарвина как по своему методу, так и по тому, как Дарвин подходил к подлежащим решению вопросам, сильно отличается от только что изложенных характерных для додарвиновского периода эволюционизма взглядов К. Э. ф. Бэра. Я этим не хочу сказать, что эти взгляды были общеприняты, но в них есть черты, которые мы находим у целого ряда ученых и философов первой половины XIX века, которые сочувственно относились если не к эволюционной теории в ее целом (она была уже высказана в это время Ламарком), то по крайней мере к эволюционным идеям, выраженным в более или менее неопределенной форме и с той или иной философской окраской. У многих современников и отчасти предшественников Бэра мы находим аналогичные мысли о целесообразности природы, о творческом разуме, направляющем ход всеобщего развития и т. д., и самый способ рассуждения является очень характерным для этой эпохи.

В противоположность этим взглядам Дарвин совершенно не вводит в свою теорию, несмотря на всю ее широту и общность, недоказуемых, т. е. другими словами, метафизических предпосылок. Сам Дарвин вполне сознавал значение своего метода и со свойственной ему добродушной иронией говорит: „хотя я вполне убежден в истине тех воззрений, которые изложены в этой книге в форме извлечений, я никоим образом не надеюсь убедить опытных натуралистов, умы которых переполнены массой фактов, представлявшихся им в течение долгих лет с точки зрения, прямо противоположной моей. Так легко скрывать наше незнание под оболочкой таких выражений, каковы „план творения“, „единство идеи“ и т. д. и воображать, что мы даем объяснение, тогда как только повторяем в других выражениях самый факт“. И надо отдать справедливость Дарвину, от таких объяснений он с'умел воздержаться.

В нашу задачу, конечно, не может входить изложение эволюционной теории и Дарвинизма, и мы только напомним читателю основные положения этих теорий, так как разбираемый нами вопрос о соотношении между филогенией и онтогенезом стоит в самом тесном соотношении с результатами трудов Дарвина.

Основные мысли Дарвина можно формулировать следующим образом: все современные животные и растения произошли естественным путем крайне медленного и постепенного изменения от иначе организованных предков, живших в прежние геологические эпохи, так что общими родоначальниками их является сравнительно небольшое число весьма просто организованных форм, с которыми современные многочисленные и сложно построенные формы связаны кровным родством. Относительно того, как далеко можно провести доказательство общего происхождения различных систематических групп животного царства, Дарвин выражается весьма осторожно, но отмечает, что „при помощи некоторых весьма сильных аргументов здесь можно пойти весьма далеко“: все представители целых классов связаны между собой цепью сродства и все могут быть классифицированы на основании одного и того же принципа в последовательно подчиненные группы. „Аналогия“, говорит он далее, „понутила бы меня сделать еще один шаг и допустить, что все животные и все растения происходят от одного общего прародителя. Но аналогия может иногда быть неверным путеводителем. ... На основании естественного отбора сопровождаемого расхождением признаков не представляется невероятным, чтобы от какой-нибудь подобной низко организованной и промежуточной формы могли развиваться как животные, так и растения; а если мы допустим это, мы должны допустить, что и все органические существа, когда-либо жившие на земле, могут происходить от одной первобытной формы. Но этот вывод опирается главным образом на аналогию и несущественно будет ли он принят или нет. Конечно, вполне возможно, как указывал Д. Г. Льюис, что при первоначальном возникновении жизни появилось много различных форм; но если оно и было так, то мы можем заключить, что только немногие из них оставили по себе измененное потомство. Потому что, как я только что заметил по отношению к членам каждого царства, каковы позвоночные и членистые и т. д. мы имели ясное доказательство, вытекающее из их эмбриологического, гомологического и рудиментарного строения, что в пределах одного царства все члены происходят от одного общего предка“. Как видно из этой цитаты, Дарвин очень широко понимал эволюционный процесс и с известными оговорками склонялся в пользу предположения о монофилетическом происхождении животных. Я не буду вда-

ваться в изложениях собственно Дарвинизма, т. е. теории отбора, напомним только, что по мнению Дарвина главным фактором филогенетической эволюции является естественный отбор или переживание наиболее приспособленных в борьбе за существование. При неизменных условиях существования естественный отбор поддерживает status quo всякого данного вида, не давая ему дегенерировать; при изменяющихся условиях существования естественный отбор обуславливает изменение организации, благодаря которым для животных становится возможным выживание в изменившейся среде. Не входя в детали отметим только, что изменения эти, все равно будут ли они прогрессивными или регрессивными с морфологической точки зрения всегда являются *приспособительными*, т. е. изменениями, способствующими более успешному функционированию органов при изменившихся условиях существования. Для наших целей можно отметить следующие черты эволюционизма Дарвина, которыми он существенно отличается от предшествующих эволюционных построений и благодаря которым и возможна его дальнейшая плодотворная разработка. По Дарвину причина филогенетических изменений организации животных в конце концов всегда лежит в изменениях условий существования, т. е. в окружающей среде в широком смысле слова. Эти изменения условий существования по большей части оказывают *косвенное* влияние на организм, чем Дарвинизм отличается от Ламаркизма, т. е. они определяют направление, в котором происходит суммирование индивидуальных вариаций, накапливаемых естественным отбором. Где этого изменения условий нет, там и данные виды остаются неизменными, чем объясняется факт существования форм, доживших начиная с невероятно далекого от нас времени до наших дней почти без изменения организации. С теоретической точки зрения важно и то, что Дарвин в свои объяснения не вводит недоступного проверке и недоказуемого внутреннего эволюционного принципа, действующего независимо от изменений среды, другими словами его теория оперирует с фактами, подлежащими непосредственной проверке опытом и наблюдением. Филогенетические изменения, происходящие вследствие естественного отбора, по его мнению всегда являются в виде полезных для организма приспособлений, т. е. целесообразных изменений строения и функций данного животного. Стало быть, Дарвин вполне считается с принципом целесообразности, но ставит

его не как основное, по своему существу необъяснимое свойство организмов (К. Э. Ф. Бар), а как факт, подлежащий истолкованию, и вся его теория служит блестящим объяснением этого, на первый взгляд столь загадочного, явления целесообразности органических существ.

Дарвин не был эмбриологом, но он вполне понимал значение эмбриологического исследования для решения эволюционных вопросов и указал на связь между эмбриональным развитием потомков и строением органов взрослых предков: сходство в эмбриональном развитии у несходных между собою животных указывает на общность происхождения их. Он далее отмечает, что различие в способе эмбрионального развития не есть еще свидетельство в пользу различного происхождения двух данных форм, ибо некоторые стадии развития могут быть подавлены, другие же изменены до неузнаваемости вследствие приспособления к различным условиям существования. Из этого видно, что Дарвин оценил значение тех изменений эмбрионального процесса, которые Геккель назвал ценогенезами.

Дарвин рассматривал все эти соотношения, так сказать, мимоходом, как доказательства эволюционного процесса вообще: подробно он ими не занимался. Самостоятельно был поставлен вопрос о связи эмбрионального процесса с эволюционным в 1864 г. Фр. Мюллером, которому и принадлежит честь быть автором обобщения, сыгравшего такую выдающуюся роль в современной морфологии. При исследовании истории развития ракообразных, Фриц Мюллер пришел к выводу, что некоторые личиночные формы весьма сходны с формами их вымерших взрослых предков и что они, так сказать, повторяют вкратце в течение своего эмбрионального развития эволюционный процесс, пройденный их предками в течение бесчисленных поколений, живших в предшествовавшие геологические эпохи. При этом он отмечает, что „исторические сведения, сохраненные в истории развития постепенно стираются, так как развитие от яйца до взрослого животного идет все более прямым путем, и часто фальсифицировано борьбой за существование, которой подвержены свободно живущие личинки“. Если мы сравним мысли Фр. Мюллера с тем положением Геккеля, которое мы поставили в начале этой работы, то увидим, что биогенетический закон уже целиком высказан Мюллером. Геккель обобщил и развил его положения, придал им форму тезисов и дал название

биогенетического закона: мы это отмечаем, так как многие авторы приписывают самую мысль о закономерной связи между онтогенезом и филогенезом не Мюллеру, а Геккелю. Этим замечанием я конечно ничуть не хочу умалить значение трудов Геккеля, который, ясно поняв значение обобщения Фр. Мюллера и разработав его далее, при помощи его попытался воссоздать филогенетическую историю всего животного царства¹⁾.

Мы дали краткую формулировку биогенетического закона Геккеля в начале настоящей работы: теперь нам надо подробнее разобрать то содержание, которое он вкладывает в этот закон. В своей „Антропогенез или истории развития человека“²⁾ он поясняет его следующим сравнением. „Цепь различных форм животных, которая по теории эволюции составляет ряд предков всякого высшего организма, а стало быть и человека, представляет всегда связанное целое. Эту непрерывную последовательность форм мы можем обозначить рядом букв алфавита A, B, C, D и т. д. до Z. В кажущемся противоречии индивидуальная история развития или онтогенеза проводит перед нашими глазами только часть этого ряда форм, так что полная пробелов эмбриональная цепь форм могла бы быть обозначена как A, B, D, F, H, K и т. д. или в других случаях B, D, H, L, M, N и т. д. Стало быть, здесь многие отдельные формы развития выпали из первоначально непрерывной цепи форм. Также часто, если мы сохраним наше сравнение с повторенным алфавитом, отдельные или многие формы ряда форм предков заменены в соответствующих местах ряда зародышевых форм однозначными буквами другого алфавита: так например, мы часто находим вместо латинского B или D греческую β или δ .

Здесь стало быть рукопись основного биогенетического закона „фальсифицирована“, между тем как в первом случае она изменена. Тем более важно то, что последовательность форм остается той же, так что мы в состоянии узнать первоначальную связь между ними“. „В действительности всегда существует известный параллелизм обоих рядов развития. Но он скрыт тем, что в индивидуальном развитии многое, что в филогенетической цепи развития раньше существовало и действительно жило,

¹⁾ Формулирован биогенетический закон Геккелем в 1866 г. в „Общей Морфологии организмов“.

²⁾ Цитировано по изданию 1903 года.

недостает и утеряно“. Далее Геккель отмечает, что если бы повторение филогенетического развития в индивидуальном было полное, то мы при помощи микроскопа и анатомического ножа были бы в состоянии восстановить полный ряд форм предков любого данного животного, и задача филогенетического исследования была бы сравнительно простой. В действительности, как видно из приведенного сравнения с алфавитом, она далеко не так проста: в признаках развивающегося эмбриона нам приходится различать признаки двоякого рода (на что указал уже Фр. Мюллер), а именно: 1. признаки унаследованные животным от его более или менее отдаленных предков и 2. признаки, представляющие собой изменения первоначального строения, вызванные борьбой за существование в течение эмбриональной жизни. Геккель строго различает оба эти рода признаков, и первые называет *палингенетическими* признаками, вторые *ценогенетическими*; при этом он дает следующие определения этих терминов: „Палингенетическими процессами или эмбриональными повторениями мы называем все те явления в индивидуальной истории развития, которые точно передаются от поколения к поколению консервативной наследственностью и поэтому позволяют делать непосредственные заключения о соответствующих процессах, совершавшихся при эволюции взрослых предков. Ценогенетическими процессами или нарушениями эмбрионального развития мы называем все те процессы в истории развития, которые нельзя свести на такое наследование от стародавних форм предков, но которые присоединились к первоначальной истории развития вследствие приспособления зародышей или личинок к определенным условиям эмбрионального развития. Эти ценогенетические явления суть чуждые прибавки, которые ни в коем случае не позволяют делать заключений об соответствующих процессах при эволюции ряда предков, а скорее фальсифицируют и скрывают от нас познание последних“. Как примеры процессов, которые по его мнению имеют несомненно палингенетическое значение у человека и высших позвоночных, Геккель приводит далее образование обоих первичных зародышевых листков и первичной кишки, нечленистую закладку спинной нервной трубки, развитие простой спинной струны между центральной нервной системой и кишечным каналом, образование преходящих жаберных дуг и щелей, вторичных почек и т. д. Как примеры ценогенетических про-

цессов он рассматривает: образование желточного мешка, аллантоиса, плаценты, амниоса, серолеммы и хориона, вообще различных зародышевых оболочек и соответствующих разветвлений сосудов, далее парную закладку сердечной трубки, преходящее разделение первичных позвонков и боковых пластинок, вторичное замыкание брюшной стенки и стенки кишечника, образование пупка и т. д.

Сообразно с этими разъяснениями он дает такую более точную формулировку биогенетического закона: *„Развитие зародыша (онтогенез) есть сжатое и сокращенное повторение развития рода (филогенез): и это повторение тем более полно, чем более сохраняется вследствие постоянной наследственности первичное развитие (палингенез); напротив, повторение тем более неполно, чем более введено вследствие изменяющегося приспособления позднейшее нарушающее развитие (ценогенез)“*.

Ценогенетические изменения Геккель подразделяет на две группы и сводит к сдвиганиям процессов эмбрионального развития, которые появляются вследствие приспособлений эмбриона к новым условиям существования, причем эти сдвигания могут касаться как места развития органов, так и времени развития; первые он называет *гетеротопиями*, вторые *гетерохрониями*. Примером гетеротопии может, по его мнению, служить развитие половых желез человека и высших животных, которые образуются на счет среднего зародышевого листка или мезодермы, между тем как сравнительная история развития показывает, что первично они закладывались в одном из первичных зародышевых листков, т. е. в эктодерме или в энтодерме. Гетерохронии в свою очередь распадаются на *„онтогенетические ускорения“* и *„онтогенетические замедления“* развития. Если орган при своем онтогенетическом развитии постепенно в ряду следующих друг за другом поколений начинает закладываться все на более и более ранних стадиях развития (что мы наблюдаем при развитии сердца, жаберных щелей, мозга, глаз и т. д.), то мы имеем дело с онтогенетическим ускорением или *акцелерацией* в развитии; если он эмбрионально закладывается позднее, чем у предков (кишечный канал, полость тела, половые органы высших позвоночных), то мы имеем онтогенетическое замедление.

Мы видим, что в биогенетическом законе заключаются два отдельных положения, другими словами, две теории — а именно теория рекапитуляции и теория ценогенеза. Первая утверждает,

что признаки взрослых предков при эволюции, т. е. при замене их соответствующими новыми признаками переходят у потомков в эмбриональное состояние и рекапитулируются, т. е. повторяются у потомков в качестве эмбриональных признаков. Вторая говорит, что все эмбриональные признаки вследствие приспособления зародыша к условиям среды способны вторично изменяться.

Учение, высказанное Фр. Мюллером и развитое и обобщенное Геккелем, представляет значительный прогресс сравнительно со взглядами Меккеля и Бэра, не говоря уже о взглядах натурфилософов: это стройная теория, устанавливающая вполне ясную связь между двумя рядами вполне конкретных, но на первый взгляд несходных фактов, а именно, строением развивающегося эмбриона и строением его более или менее отдаленных предков; кроме того эта теория стоит в полной связи с более общей теорией эволюции.

Едва ли эту теорию, в той формулировке, которую ей дал Геккель, можно было назвать полной: Геккель полагал, что он дал объяснение причин эмбрионального процесса, т. е. выяснил, почему зародыш проходит тот ряд сложных изменений, которые приводят его к строению взрослого животного; он прямо говорит, что филогенез есть механическая причина онтогенеза. В действительности он, следуя за Мюллером, констатировал определенное соответствие между филогенетическим процессом и онтогенетическим, т. е. указал, что ряд эмбриональных форм повторяет ряд филогенетических изменений, пройденных предками данного животного, и в этом смысле установил некоторое определенное и весьма ценное *соотношение* между обоими процессами; причины же этого повторения он не указал. Правда, он ссылается на „консервативную наследственность“, но едва ли здесь можно найти требуемое объяснение: по закону наследования в соответственные сроки, установленному Дарвином мы можем сказать, что данный признак появляется у потомков в тот же период жизни, в который он появился у предков, или несколько ранее, и на основании этого мы можем заключить, что эмбриональные признаки должны развиваться у потомков в те же периоды жизни и в той же последовательности, как у предков. Но это не объясняет нам *почему* ряд новых признаков, приобретенных взрослыми предками данного животного, во время их филогенетической эволюции превратится при последу-

ющей эволюции в признаки эмбриональные. Другими словами, из законов наследственности Геккелем не выведены причины эмбрионального процесса, как такового. Поэтому мы и имеем право сказать, что его утверждение, что филогенез есть механическая причина онтогенеза, есть утверждение произвольное и недоказанное, и что поэтому его теория не закончена. При этом мы совершенно оставляем в стороне выражение Геккеля „механическая“ причина, так как само собой разумеется, что в таких сложных вопросах, как соотношение между филогенией и онтогенезом, мы при современном состоянии наших знаний не можем говорить о механических причинах в том смысле, в котором употребляет это слово физика, т. е. в том, в котором оно только и имеет определенное значение и смысл.

Оставляя пока эту сторону вопроса, к которой нам еще придется возвратиться, мы обратимся к другому затруднению, которое в сильной степени ограничивает применимость биогенетического закона на практике. Геккель, как мы видели, проводит строгое разграничение между унаследованными от взрослых предком палингенетическими эмбриональными признаками и ценогенетическими признаками, появляющимися как результат приспособления эмбриона к условиям онтогенетического развития, и считает, что для построения родословных современных животных и растений возможно пользоваться только первыми. Но при практическом применении биогенетического закона для целей филогенетического исследования именно в этом отношении возникает целый ряд затруднений. Дело в том, что палингенетические и ценогенетические признаки и процессы в развитии любого данного эмбриона чрезвычайно тесно смешаны, так что отделить их друг от друга является весьма затруднительным. Еще сравнительно легко разобраться в тех случаях, когда мы имеем перед собой эмбриональные органы, которые несомненно имеют функциональное значение при развитии зародыша и представлены такими образованиями, которые так же несомненно не могли существовать у взрослых животных, как, например, желток, зародышевые оболочки млекопитающих, изолирующие зародыша от внешней среды и т. д. Но относительно многих других органов, тоже функционирующих у зародыша или личинки уже труднее сказать, представляют ли они ценогенетические или палингенетические образования: не легко сказать представляют ли наружные личиночные жабры амфибий,

напр., лягушки, образования, развившиеся исключительно как приспособления к личиночной жизни, или мы должны признать, что они некогда существовали и у половозрелых предков амфибий и сохранились в виде личиночного органа; в первом случае это будет чисто ценогенетический орган, во втором — палингенетическое образование. Мы увидим, что первые возражения, которые были выставлены против биогенетического закона касались именно этой стороны вопроса. Геккель, который сам провел различие между цено- и палингенетическими признаками, не умалял затруднения и признавал, что точное разграничение их при онтогенетическом исследовании не легко; однако он думал, что исследуя развитие эмбриона, можно выделить такие стадии, которые в своих главных чертах имеют палингенетическое значение, так что эмбрион на такой стадии соответствует по сумме своей организации определенной стадии филогенеза вымерших предков данного животного: исследуя эмбриональное развитие человека, по мнению Геккеля можно восстановить целый ряд таких филогенетически важных стадий и воссоздать таким образом ход эволюции предков человека: так человеческий зародыш по его мнению проходит стадии одноклеточного животного, гастреады, прохордального животного и т. д., т. е. другими словами Геккель думает, что на определенных стадиях развития в человеческом зародыше (так же, как и в зародыше всякого другого животного) можно найти *такое количество палингенетических признаков*, что данного зародыша по сумме признаков можно отнести к определенной систематической группе, к которой принадлежали его предки на соответствующей филогенетической стадии.

Трудность применения биогенетического закона на практике, как способа воссоздания филогении вымерших без следа животных, не замедлила сказаться и, особенно в первое время, когда материал для сравнения был не особенно велик, было не мало увлечений и поспешных обобщений. Раз какая-нибудь форма животных по сумме своих признаков была признана за низко стоящую, т. е. за форму по своему строению близко стоящую к вымершим предкам рассматриваемой большой группы животных, то и эмбриональное развитие ее тем самым признавалось примитивным и большинство признаков считались за палингенетические и на основании их строилась филогения данной группы. При этом часто оказывалось, что если признать другое

тоже низко организованное животное за более близко стоящее к анцестральной форме данной группы, то при этом методе рассуждения на основании его развития приходится построить иную филогению.

Такие увлечения и поспешные обобщения довольно скоро привели к критике самого принципа, и на первую очередь был поставлен вопрос о том, какой критерий существует для различения палингенетических признаков от ценогенетических? Геккель таким критерием считает *тройной параллелизм между эмбриологией, сравнительной анатомией и палеонтологией*. Под этим он подразумевает следующее: представим себе, что мы имеем некоторую группу животных, родословную которой нам требуется восстановить и что мы эту филогению исследуем при помощи палеонтологии. Представим себе далее, что мы имеем полный ряд форм вымерших предков данной формы настолько они сохранились палеонтологически, т. е. полный ряд переходов между анцестральной формой и ее измененными современными потомками. Мы знаем, что такие случаи очень редки. Даст ли нам такой случай полное знание эволюции данной группы животных? Совершенно очевидно, что даже в таком редком и чрезвычайно благоприятном случае мы на основании одних палеонтологических данных не можем восстановить непосредственно, без добавочных исследований, полного хода эволюции данной формы и вполне понятно почему: в осадочных породах сохраняются только твердые части животных, т. е. главным образом скелетные образования, остальные же части, мускулы, нервная ткань, внутренние органы в громадном большинстве случаев гнивают, не оставляя по себе следов. Таким образом палеонтологически сохраняются (в благоприятных случаях) остатки не целых организмов, а одной или немногих систем органов, по которым нам на основании законов соотношения между органами, надо гипотетически восстановить нехватящие части, что в тех случаях, когда мы имеем дело с животными, сильно отличающимися от современных известных нам форм, является задачей далеко не легкой. Восстанавливаем же мы нехватящие у ископаемых остатков части на основании знания тех соотношений, которые существуют между различными частями организма современных нам животных, т. е. на основании принципа сравнительно-анатомической корреляции.

Но предположив, что мы имеем полный ряд несомненных пере-

$$A \left\{ \begin{array}{l} \text{---} Ab_1 \\ \text{---} Ab \\ \text{---} Ab_2 \end{array} \right\} \left\{ \begin{array}{l} \text{---} Ac_2 \\ \text{---} Ac_1 \\ \text{---} Ac \\ \text{---} Ac_3 \\ \text{---} Ac_4 \end{array} \right\} \left\{ \begin{array}{l} \text{---} Ad_1 \\ \text{---} Ad \\ \text{---} Ad_2 \\ \text{---} Ad_1' \\ \text{---} Ad_2' \end{array} \right\} \left\{ \begin{array}{l} \text{---} Ae_1 \\ \text{---} Ae \\ \text{---} Ae_2 \end{array} \right\}$$

Другой способ воссоздания филогении современных животных дает сравнительная анатомия: исследуя строение представителей данной современной нам большой группы животных, мы можем расположить их в один или несколько рядов по степени сложности организации и на этом основании делать умозаключения об эволюции предков данных форм: выгоды этого метода состоят в том, что мы во-первых можем исследовать все органы данных животных, т. е. получить цельное понятие об их строении, чего при палеонтологическом исследовании мы не имеем возможности сделать, и во-вторых в том, что здесь мы можем определить функции органов и соотношения между животными и средой, т. е., уловить значение находимых нами приспособлений. Невыгода же сравнительно-анатомического метода заключается в том, что это метод косвенный, при котором мы не можем не-

посредственно восстановить (как при палеонтологическом методе) организацию предков, а должны умозаключать о ней на основании организации современных нам животных. Представим себе, что мы имеем ряд форм современных животных происходящих от одного общего очень отдаленного предка: некоторые из них уклонились от него более, другие менее. Путем тщательного сравнения подлежащих исследованию форм (в особенности, если они многочисленны) мы можем определить крайние сильно уклонившиеся формы и расположить остальные между ними так, что получится ряд переходов. Посредством такого сравнительного изучения всей организации и особенно рудиментарных органов возможно определить наиболее примитивную, т. е., наименее уклонившуюся от типа предков форму. При этом надо заметить, что исследование сравнительно легко, когда мы изучаем какую-нибудь одну систему органов и становится чрезвычайно затруднительным, если мы пытаемся исследовать всю организацию данной группы животных, в особенности если группа содержит большое число разнообразных форм. Здесь затруднение заключается в том, что животное, которое несомненно является примитивным в одном отношении, у которого, например, примитивно построены органы передвижения — скелет и мускулатура конечностей, при исследовании другой системы, например, половых органов, является сильно прогрессивной формой. Причина этого заключается в том, что все современные животные являются приспособленными к данным современным условиям существования, т. е. в тех или других отношениях измененными сравнительно со своими предками, конечно, при предположении, что условия существования не оставались неизменными, т. е. другими словами, что вообще совершалась эволюция. Если одна какая-нибудь система органов у данной группы современных животных осталась примитивной, т. е. сохранила анцестральное строение, то какая-нибудь другая группа органов, в соответствии с изменившимися условиями существования должна была измениться прогрессивно, т. е. приспособиться к новым условиям существования.

Мы видим, что и при применении одного сравнительно-анатомического метода мы не можем непосредственно констатировать процесса морфологической эволюции, а можем только умозаключать о ходе его.

Мы уже подробно говорили об эмбриологическом методе доказательства эволюционного процесса и не будем здесь повторять сказанного. Этот эмбриологический метод позволяет непосредственно наблюдать *последовательность* эволюционных изменений, по крайней мере для данного органа (при исследовании различных органов данного животного надо принимать в соображение явления гетерохронии) и это составляет его несомненное преимущество перед сравнительно-анатомическим методом, где часто является весьма затруднительным определить исходную точку ряда, т. е. сказать, какой из крайних членов данного ряда нам надо признать за примитивный. Существенным недостатком этого метода является то, что строение даже палингенетических органов эмбриона не таково, каково оно было у взрослых предков данной формы, у которых эти органы были вполне развиты и функционировали: о развитом состоянии эмбриональных органов мы можем получить понятие только косвенным путем, сравнивая их с развитыми органами современных или (поскольку это представляется возможным) вымерших животных. И здесь стало быть исследование нам не дает непосредственного свидетельства о фактах эволюции (не говоря уже о ценогенезах, гетерохрониях и гетеротопиях, которые вторично изменяют эмбриональный процесс), так что о процессе эволюции и при применении эмбриологического исследования мы можем судить только на основании некоторого умозаключения.

Таким образом, палеонтологический метод является методом прямым, но в большинстве случаев вследствие неполноты геологической летописи недостаточным, а оба других т. е. сравнительно-анатомический и эмбриологический, являются методами косвенными, при которых о строении предков приходится умозаключать либо сравнивая организацию взрослых современных животных между собой, либо исследуя их эмбриональное развитие. Только посредством сопоставления результатов и дополнения данных одного метода данными других, возможно получить более или менее прочные выводы относительно филогении.

Принцип „тройного параллелизма“ был высказан Геккелем, но на практике его не всегда придерживались: при исследовании не мало было увлечений и у него самого, и у его последователей, причем эмбриологическому методу отдавалось почти

исключительное предпочтение, так как на основании его представлялось возможным исследование наиболее древних и интересных стадий филогенеза.

Мы остановились более подробно на выводах Геккеля первых в виду той роли, которую они сыграли в истории морфологической науки, во-вторых потому, что именно против биогенетического закона в формулировке Геккеля была направлена вся последующая критика исследователей, пытавшихся определить отношения между онто- и филогенезом. Прежде, чем перейти к этой критике остановлюсь на том значении, которое и Геккель и многие его последователи и противники придавали биогенетическому закону, и попытаюсь определить то, в чем они видели главный смысл этого обобщения.

Главное значение биогенетического закона Геккель и его ближайшие последователи видели в том, что он представляет собой способ исследовать филогению животных, восстанавливать их прошлую историю. Геккель сам попытался применить его в этом направлении по возможности широко: на основании этого принципа построены им наиболее обширные филогенетические обобщения относительно происхождения и одноклеточных, и многоклеточных животных. В этой попытке построить систематическую филогению животного царства, заключается, как нам кажется, одна из самых больших заслуг Геккеля, и современные зоологи, во многом несогласные с Геккелем и полемизирующие с теми или иными из его выводов, сами часто не сознают, как много они ему обязаны и как много из его выводов вошло в науку как постоянное приобретение. Оставляя в стороне частности, самым ценным в работе Геккеля является то, что он систематически провел эволюционную идею через всю морфологию, т. е. построил свою „систематическую филогению“.

Геккель признает монофилетическое происхождение всех многоклеточных животных: все они, по его мнению, произошли от одной определенной формы одноклеточных. Факт, что в начале своего индивидуального развития всякое многоклеточное животное, начиная с наиболее просто организованных и кончая самыми высокими, проходит одноклеточную стадию оплодотворенного яйца (цитула) свидетельствует о том, что общим предком всех многоклеточных, было некое одноклеточное животное, подобное амбе, имевшее протоплазматическое тело и снабженное ядром, по терминологии Геккеля „цития“. Из этой

одноклеточной формы в течение филогенеза развилась многоклеточная колония однородно построенных клеток, „морей“ Геккеля, которой среди современных животных соответствуют организмы вроде волвокса, пандорины и т. д.; в онтогенезе многоклеточных ей соответствует морула. Постепенно, при дальнейшей эволюции в этой шаровидной колонии развилась полость и в конце концов она превратилась в полый шар со стенкой, состоящей из одного ряда клеток, „бластею“; в эмбриональном развитии многоклеточных этой стадии филогенетического развития, соответствует бластула. Путем впячивания одной из стенок во внутреннюю полость из области эволюировала „гастрей“, у которой мы уже можем различить наружный (эктодерм) и внутренний (энтодерм) слои тела и полость первичного кишечника (архентерон), выстланную энтодермом и открывающуюся наружу первичным ртом (бластопором); среди современных животных этот тип организации, по Геккелю самый примитивный тип строения многоклеточных, потому что предшествующие стадии филогенетического развития систематически надо бы признать за колонии одноклеточных, мы находим у кишечнополосных животных (напр. у гидры), у простейших губок и т. д. в сравнительно мало измененном виде. Стадия, соответствующая гастрее в эмбриональном развитии всех настоящих многоклеточных, есть гастрюла и Геккель предполагает, что все без исключения многоклеточные прошли при своей эволюции, стадию гастрей и что у всех их, у иных в менее, у других в более измененном виде имеется в онтогенезе стадия гастрюлы, т. е. двуслойного бокаловидного зародыша, снабженного архентерической полостью и бластопором. Как следствие из этого получается положение, что первичные зародышевые листки многоклеточных, т. е. эктодерм и энтодерм, у всех metazoa гомологичны. Мы не будем следить далее за выводами Геккеля: он, как мы говорили, подробно разработал систематическую филогению всех животных и это представляет собой громадный труд. Для нас важно было отметить, что и в этих основных своих филогенетических построениях точно также как и в дальнейших выводах, Геккель в самой широкой степени пользовался биогенетическим законом, как способом филогенетического исследования и в этом видел его главное значение; важно это потому, что того же взгляда, а именно, что значение биогенетического закона определяется главным образом тем,

что на основании его возможно исследовать прошлую эволюцию предков современных многоклеточных животных держались и последователи Геккеля, и его многочисленные противники: этой точкой зрения определялись главным образом возражения, сделанные на биогенетический закон.

Нам эта точка зрения не представляется правильной: нам думается, что признание верности биогенетического закона самого по себе, как выражения определенных отношений между филогенезом и онтогенезом и признание значения этого обобщения, как способа филогенетического исследования суть два совершенно различных вопроса, которые необходимо при оценке отделять друг от друга. Мы можем себе свободно представить, что рекапитуляция всегда первично существует, т. е., что при всякой эволюции любого органа (А) предшествующее состояние его у взрослых предков (A^n) первично переходит в стадию эмбрионального развития взрослого органа (A^{n+1}) потомков, но что это состояние сохраняется весьма *недолго* и что вследствие ценогенеза или других причин, эта рекапитуляция почти *всегда* скрывается от наших глаз. Если бы это было так, то закон Геккеля был бы вполне верен, но значение его, как способа раскрытия филогенеза, было бы ничтожно. Наше предположение есть, конечно, фикция, но это фикция показывает, что нам при проверке и оценке биогенетического закона надо разделять обе указанные точки зрения. Смешение их вызвало как нам кажется немало недоразумений и в значительной степени замедлило дальнейшую разработку обобщений Геккеля. Недостаточность одного эмбриологического метода при исследовании филогенетической эволюции была в резкой форме выставлена знаменитым немецким сравнительным анатомом К. Гегенбауром в 1889 г. Гегенбаур не является противником (как это многие думали) биогенетического закона как такового: он признает что „онтогенез есть *рекапитуляция* прежде пройденных организмом состояний. Последние сжаты во времени, также и в пространстве, так что они показывают только основные черты того, что произошло в смысле преобразований и новообразований в ряду предков при филогенезе“¹⁾. Но, признавая значение биогенетического закона, он указывает на трудность его применения, как способа филогенетического исследе-

¹⁾ Гегенбаур. Сравнительная анатомия, изд. 1898 г.

дования, отмечая многочисленность ценогенетических изменений в ходе эмбрионального развития и трудность отделения этих ценогенезов от палингенезов, имеющих преимущественную важность для филогенетического исследования. Протестуя против увлечений эмбриологов, думавших, что одно эмбриологическое изучение может восстановить филогенетический процесс, Гегенбаур отметил, что на основании только такого исследования мы не можем уразуметь функционального значения органов развивающегося зародыша, а стало быть и не можем понять какие отправления они несли у предков данного животного. Он указывает, что исследуя только эмбриональное развитие, мы не можем сказать какой смысл имеют щели в шейной области амниот: только сравнение с низшими позвоночными, т. е. рыбами и амфибиями позволяет нам умозаключить, что мы имеем дело с жаберным аппаратом, т. е. с некогда функционировавшими органами водного дыхания. Понять значение эмбрионального органа мы, по мнению Гегенбаура, можем только путем сравнения этого органа с органами животных более примитивно построенных, у которых соответствующие части еще не потеряли функционального значения. Поэтому эмбриологическое исследование имеет значение и смысл для филогенетических вопросов только поскольку оно дополняет сравнительно анатомическое. Решающей инстанцией для филогенетических вопросов является таким образом сравнительная анатомия.

В настоящее время полемика между сторонниками обоих методов исследования, сравнительной анатомии и эмбриологии уже имеет для нас только историческое значение. Как мы уже видели, ни один из находящихся в нашем распоряжении методов исследования не дает нам непосредственного знания филогенетической эволюции и все нуждаются в дополнении. Очевидно, что знание об этом процессе (поскольку оно нам доступно по условиям задачи, которые, как мы видели, не особенно благоприятны) может быть получено только при совместном применении всех трех методов и при тщательной критике всех находящихся в нашем распоряжении фактов, как палеонтологических, так и сравнительно-анатомических и эмбриологических, так что наука о строении животных должна поскольку возможно пользоваться всеми тремя методами и только тогда она может действительно сделаться сравнительной морфологией, т. е. наукой о законах строения животного организма. Само

собой разумеется, что при этом морфолог всегда в праве и должен пользоваться для решения своих чисто морфологических задач и данными всех остальных биологических наук, т. е. физиологии, экспериментальной эмбриологии, биологии в тесном смысле слова и т. д.

Мы только что упомянули о полемике между сравнительными анатомами и эмбриологами относительно значения обеих этих наук для решения филогенетических вопросов; надо заметить, что как сторонники эмбриологического метода, так и противники его очень мало занимались собственно биогенетическим законом самим по себе и не пытались проверить или расширить его. Также мало пытались выяснить законы ценогенетических процессов при развитии эмбрионов: увлеченные филогенетическими задачами — восстановлением родословных современных животных, исследователи смотрели на ценогенезы не как на проявления эволюционного процесса, а как на досадные препятствия, мешающие правильному исследованию, и только попутно при эмбриологических работах, преследовавших филогенетические задачи, были найдены некоторые общие факты, касающиеся законов ценогенетических изменений развивающегося организма. Так напр. Бальфур указал на связь, которая существует между количеством питательного материала, желтка и развитием личиночных органов зародыша: когда желтка много, то зародыш развивается в яйце и не нуждается в особых органах передвижения, добывания пищи и т. д. на более поздних стадиях эмбрионального развития, и вследствие этого он покидает яйцо в виде существа, близкого ко взрослому состоянию; когда желтка мало, то в связи с этим многие, особенно ранние, стадии сокращаются и даже выпадают совсем. Если желтка мало, то зародыш выходит из яйца на сравнительно ранних стадиях развития и в течение последующего периода развития принужден вести свободный образ жизни, т. е. добывать себе пищу и т. д.; при этом у него вырабатываются приспособления для такого образа жизни, т. е. другими словами развивается целый ряд ценогенетических эмбриональных органов.

М. Маршалль (1893) разработал далее мысли Бальфура и указывает на следующие причины, изменяющие ход эмбрионального развития зародыша:

„1. Общая склонность к конденсации истории предков. За исключением может быть самых низших групп многоклеточных

животных, как напр. губки, ни одно животное не может повторить в своем развитии всех стадий истории развития своих предков; у всех замечается склонность проложить более прямой путь от яйца к взрослому состоянию. Всего сильнее выражена эта склонность к сокращению развития у высших животных, у которых наиболее длинная и сложная родословная.

2. Склонность к пропуску отдельных стадий истории развития предков. Она была уже отмечена, как один из самых обыкновенных результатов большого количества питательного желтка. Выпадение дышащей жабрами стадии у *Hylodes* и у всех амниот есть в этом отношении типичный пример.

3. Склонность к смещению стадий во времени или в пространстве. Все эмбриологи констатировали склонность к ускорению (антиципации) признаков, которые у предков принадлежат более поздним стадиям. У многих личинок это видно на ранних стадиях развития и объяснение этого явления состоит в том, что для них необходимо ко времени вылупления обладать всеми органами, нужными для самостоятельного образа жизни.

Анахронизмы или действительные обращения исторического порядка развития органов или частей встречаются часто. Так сочленовые поверхности костей приобретают свою характерную изогнутость раньше, чем начинается движение одной части относительно другой, или даже раньше чем образовались сочленовые ямки.

4. Склонность к более сильному выражению или несоответственному продолжению некоторых стадий. Всего лучше это видно в случаях резкого метаморфоза, как напр. превращение гусеницы в бабочку или свободно плавающей пелагической личинки в медленно ползающего морского ежа, или наконец превращение водного травоядного головастика в наземную плотоядную лягушку. В таких случаях обыкновенно замечается большое различие между личинкой и взрослым животным, как во внешнем виде, так и в образе жизни и способе питания, и постепенный переход был невозможен, так как в промежуточных стадиях животное не было бы приспособлено ни к личиночной жизни, ни к жизни взрослого. Так напр. медленное и постепенное превращение кусающих частей рта гусеницы в сосущий хоботок бабочки привело бы в конце концов к голодной смерти. Это затруднение устраняется таким образом, что удер-

живается на долгий период внешний вид и привычки известной стадии, так что отношение животных к окружающей обстановке остается без изменения, а между тем внутри совершается подготовка к дальнейшим изменениям.

5. Наклонность к приобретению новых признаков; она появляется вследствие того, что личиночные формы животных подобно взрослым подвержены действию естественного отбора и таким образом способны приобретать признаки, которые не относятся к истории их предков“.

Маршалль пытается в этих положениях дать систематический обзор тех процессов, которые препятствуют правильному повторению филогенетической эволюции в течение онтогенетической. В сущности, в своем обзоре он не идет дальше Геккеля, и не пытается выяснить взаимные отношения между процессами ценогенеза и эволюции, т. е. не указывает связи между филогенетическим процессом эволюции предков и теми „нарушениями“ хода онтогенетического развития, о которых он говорит. Вопроса о том, как и почему филогенетические стадии переходят в онтогенетические, он не касается.

IV.

Критика основного биогенетического закона в связи с вопросом о гетерохрониях.

Мы уже отмечали, что морфологи, занятые преимущественно филогенетическими вопросами, т. е. построением родословных различных животных, генезисом их органов и построением эволюционной классификации, принимали (и в большинстве случаев принимают и в настоящее время) биогенетический закон, как нечто данное и пользовались им, не входя в критическое рассмотрение обобщений Геккеля: споры здесь велись и ведутся главным образом относительно частных случаев, т. е. того, принимать ли тот или иной орган эмбриона за ценогенетическое или палингенетическое образование и т. д.

Между тем на родине биогенетического закона, в Германии, уже в девяностых годах XIX века появились эволюционисты, относившиеся к этому закону отрицательно по существу. В. Гензен, являющийся вообще противником Геккелевского направления в морфологии, в 1891 г. решительно высказался

против биогенетического закона. По его мнению „биогенетический закон утверждает, что данный путь развития принят потому, что он унаследован нами от наших палеонтологических предков; вследствие этого он (биогенетический закон) противоречит принципам, так ясно сформулированным Дарвином, которые допускают только *лучший* путь, и откладывает разрешение настоящей проблемы до разрешения вопроса о наследственности, что нам ничего не дает. Наше объяснение развития в общем состоит в том, что развитие должно вести к образованию родительской формы потому, что половые продукты должны развиваться по тем же правилам, которым по строению и смещению подчинен соответствующий вид; во-вторых, в том, что мы существующий ход развития должны признать за наиболее правильный и единственно возможный. Рядом с этим основной закон Геккеля не находит себе места“. Из этой цитаты видно вполне ясно только то, что Гензен является противником и отрицателем обобщений Геккеля: причины, на основании которых создалось это отрицательное отношение, мало понятны, так что об опровержении биогенетического закона Гензеном говорить во всяком случае трудно. Что касается до объяснения явлений эмбрионального развития, которое им предлагается взамен биогенетического закона, то признание данного процесса, или точнее, всех эмбриологических процессов во всем их разнообразии, за наиболее „правильные“ и „единственно возможные“, есть пожалуй констатирование факта существования этих процессов, но едва-ли мы можем признать это утверждение за научное объяснение.

Критика Гензена, представляющая в лучшем случае выражение его личного неприязненного отношения к обобщениям Геккеля, не имела влияния на современников. Гораздо больше влияния оказали исследования Оппеля (1891 г.), задавшегося целью проверить путем возможно тщательных наблюдений, произведенных на обширном и хорошо исследованном материале, применимость биогенетического закона для воссоздания эволюции предков современных животных. Исследования Оппеля важны потому, что он первый попытался детально проследить вопрос о том, насколько онтогенез является повторением филогенеза, путем *систематического* наблюдения, тщательно исследуя и сопоставляя степени развития большого числа эмбрионов различных позвоночных животных; при этом он брал целый

ряд органов и старался сравнивать между собой соответственные по степени развития и по возрасту стадии.

Задачи работы Оппеля выражена в ее заглавии: „Сравнение степени развития органов в различные периоды развития у позвоночных животных“. Сам он определяет цель своего исследования следующими словами: „сравнение различных степеней развития различных органов в различные периоды развития“. Метод, которым он при этом пользовался, оказал значительное влияние на ряд последующих исследований в том же направлении и поэтому его надо отметить. Оппель выполнил нелегкую задачу, подобрав весьма обширный эмбриологический материал по позвоночным, принадлежащим ко всем классам этого типа и систематически исследовав его по отношению к целому ряду органов: он дает указания относительно более двадцати органов у каждого из исследованных им эмбриологически животных, а исследовано им 28 видов позвоночных. Результаты этих исследований выражены в форме таблиц, позволяющих легко сравнивать между собой степень развития соответственных органов у различных животных. Эта система исследования послужила основой для известных „нормальных таблиц“ Кейбеля и его сотрудников.

В тексте своей работы Оппель принимает, правда с некоторыми ограничениями, биогенетический закон Геккеля. Он отмечает, что эмбриональное развитие потомков отличается от эмбрионального развития предков некоторыми изменениями в сторону плюса или минуса, которые он обозначает как „онтогенетическую разницу“ (ontogenetische Differenz) и признает, что „онтогенез есть повторение филогении при принятии в расчет суммы онтогенетических разниц“. При этом в индивидуальном развитии высших позвоночных он находит возможным установить ряд филогенетически важных стадий, которые обозначает как стадию „предрыбы“ (Vorfischstadium), стадию „рыбы“, стадию „наземного животного“ и стадию „предамниота“. В этом отношении повидимому он мало расходится с Геккелем, устанавливавшим в своих филогенетических исследованиях (напр., в „Систематической филогении“) аналогичные „стадии“. Эмбриональное развитие потомков данной формы по Оппелю изменяется главным образом вследствие двух факторов, а именно *сдвигания стадий во времени* и „онтогенетической субституции“. Оппель обозначает как сдвигание во времени (гетерохронию)

тот факт, что „свойство или явление (напр., первое появление органа) проявляется в другое время в онтогении особи (раньше или позже) чем у родителей“.

„Если у эмбриона, напр., млекопитающего, когда последний в смысле биогенетического закона находится на „стадии рыбы“, высоко развит орган, которого не имеют современные рыбы, то это не значит, что последние утратили этот орган или что млекопитающие эмбрионально приобрели его заново, но эта ранняя эмбриональная стадия млекопитающего, может быть, могла произойти вследствие сдвигания стадий во времени“.

Таблицы дали Оппелю большой материал для установления фактов гетерохронии, а также для установления сходства и различий между эмбрионами различных животных. Он отмечает, что в общем сходны „молодые стадии друг с другом, более поздние между собой, одновозрастные стадии развития близких животных сходны друг с другом, более поздние стадии низших животных сходны с более ранними более высоко стоящих животных; молодые стадии более сходны между собой, чем более поздние. Различия, которые проявляют эти сходные ряды (вследствие которых они не тождественны) могут быть обозначены, как временные перемещения в степени развития отдельных органов или систем органов. Некоторые органы проявляют значительные временные перемещения в развитии, другие средние, третьи, наконец, малые. Между стадиями развития высших животных возможно найти такие, которые соответствуют предкам, или более низко организованным животным, которые остались сходными с этими предками. На основании таблиц можно с достоверностью установить в онтогении стадии „предрыбы“, „рыбы“, „наземного животного“, и примыкая к ним в онтогении амниот развитую стадию рептилии, птицы или млекопитающего“.

Под онтогенетической субституцией Оппель понимает следующее: представим себе, что у данного животного какой-нибудь орган достиг высокой степени развития, напр., что у наземного позвоночного развилась пятипалая конечность с ее скелетом, мускулами, нервами и т. д. Представим себе далее, что при дальнейшей эволюции эта пятипалая конечность превращается в крыло птицы, как это произошло с передней конечностью тех ископаемых рептилий, из которых развились современные нам птицы. В эмбриональном развитии крыла выпадают при этом последние стадии, т. е. те стадии, которые вели к образованию

пятипалой лапы, и заменяются рядом новых стадий, которые ведут к образованию типичного крыла: этот процесс замены Оппель и обозначает как эмбриональную субституцию. Но отмечая этот принцип и признавая его важным, Оппель им занимается мало и в ход своих общих рассуждений не вводит, останавливаясь главным образом на значении гетерохроний.

Если мы попытаемся оценить результаты работы Оппеля, то самым важным является тот, что он попытался подвергнуть биогенетический закон проверке на основании специально для этой цели подобранного и критически сопоставленного материала, что до него не было сделано: мы уже отмечали, что последователи Геккеля и Мюллера приняли этот закон, как нечто данное, и если и пытались его проверять, то делали это попутно при той или иной морфологической работе, преследующей свои самостоятельные филогенетические цели. И материал, который был собран Оппелем и метод его обработки нельзя не признать весьма ценными. Разбирая, однако, работу Оппеля по существу, мы должны признать, что нового в смысле теоретических дополнений и критики сравнительно с тем, что было сделано Геккелем она дала мало: и филогенетические стадии, находимые в онтогенезе высших животных, и гетерохронии, на которые обращает особое внимание автор, были установлены до него Геккелем. Если принять в соображение, что Геккель усиленно отмечает, что повторение филогенеза в онтогенезе „сжатое и сокращенное“ и что оно изменено ценогенезами, гетерохрониями и гетеротопиями, то между формулировкой биогенетического закона у Геккеля и его последователей и его неполным признанием у Оппеля разница является весьма незначительной. Вопросы о ценогенезах, т. е. *эмбриональных приспособлениях* в тесном смысле слова, Оппель совсем не касается.

Повидимому после напечатания разбираемой нами работы, отношение Оппеля к интересующим нас вопросам изменилось, ибо в реферате о собственной работе, напечатанном в ежегоднике Швальбе он говорит о себе, что в начале исследования он стоял на почве биогенетического закона, но что в течение исследования он пришел к тому выводу, что закон этот не может быть признан правильным, так как модификации „ведут в конце концов к тому, что от закона ничего не остается“. „Основываясь на своих исследованиях, автор приходит к выводу: онтогенез не есть повторение филогенеза“. Заметим, что вывод этот не-

сколько странен в реферате о работе, на предпоследней странице которой устанавливаются в онтогенезе высших позвоночных стадии „предрыбы“, „рыбы“ и т. д.

Мы видели, что первые возражения против биогенетического закона были сделаны по поводу ценогенезов в собственном смысле слова, т. е. изменений в ходе эмбрионального развития, происходящих вследствие приспособлений зародыша к условиям эмбриональной жизни. Выдвинутый на первый план работой Оппеля вопрос о гетерохрониях, т. е. сдвиганиях эмбриональных процессов во времени, получил дальнейшую разработку в исследованиях Кейбеля и Менерта.

В своих исследованиях над развитием свиньи (1892 и 1895 г.) Кейбель¹⁾ отмечая необходимость монографических исследований в эмбриологии говорит, что „подобные исследования должны будут привести к проверке и к видоизменению так называемого, биогенетического закона. Способы, которыми филогения влияет на онтогению не исчерпываются положением: „онтогения есть повторение филогении“.

Простое соображение показывает, что это положение вообще не может быть сохранено. При научном мирозерцании мы должны будем признать, что конечный член данного ряда развития обусловлен механически“. Отметим здесь же, что и Геккель, как мы видели не признает такой простой формулировки биогенетического закона, и указывает, что в случаях когда повторение есть, оно бывает сокращенным и видоизмененным вследствие ценогенеза. Кейбель дальше говорит, что то, что обыкновенно отмечают как ценогенезы, сокращения и фальсификации биогенетического закона должно быть в каждом данном случае детально исследовано. Исследования над развитием млекопитающих привели его к отрицанию биогенетического закона, как такового: „биогенетический закон здесь подтверждается только исключениями“, причем он поясняет, что признать его можно было бы в том случае, если бы при развитии можно было установить для целых эмбрионов филогенетические стадии в смысле Оппеля, т. е. найти эмбриона на стадии „предрыбы“, „рыбы“ и т. д. Но у эмбрионов млекопи-

¹⁾ При изложении взглядов Кейбеля я придерживался главным образом его реферата о биогенетическом законе в *Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte*, 1898 г., и его статьи о развитии общей формы тела позвоночных в *Handbuch der Entwicklungsgeschichte*, О. Гертвига, 1901 г.

глющих, в частности амбрионов свиньи сдвигания в закладке органов так велики, что установление таких стадий, по мнению Кейбеля, прямо невозможно. Поэтому „о признании биогенетического закона в этом смысле у млекопитающих не может быть и речи“. Но если биогенетический закон нельзя признать за закон, то тем не менее в развитии многих животных повторяются характеристические главные стадии; Кейбель не сомневается, что предки млекопитающих в своей филогении прошли стадии, на которых их нужно было причислить к рыбам, затем стадии на которых их надо было отнести к амфибиям и затем к протамниотам. Он также не оспаривает и того, что в онтогенетическом развитии современных млекопитающих находятся особенности, которые вследствие силы наследственности сохранены из этих стадий филогенеза их более примитивно организованных взрослых предков. Даже некоторые процессы в онтогении могут считаться доказательствами того, что млекопитающие прошли через только что указанные стадии. Разбор этих процессов завел бы его слишком далеко и потому он на них не останавливается. Он только хочет установить, что посредством последовательности во времени этих процессов развития, (даже в том случае, если ограничиваться главными) в онтогенетическом развитии современных млекопитающих едва можно вычленить стадию рыбы, не говоря уже о стадиях наземного позвоночного или протамниота. Понятие стадии предполагает отграничение во времени, и ему кажется невозможным говорить о стадиях сдвинутых во времени или надвинутых друг на друга.

Определив таким образом свое отношение к биогенетическому закону, за которым он впрочем не признает права на это название, Кейбель ставит задачу своих дальнейших исследований. Задача эта заключается в том, чтобы исследовать „сдвигания во времени“ другими словами гетерохронии и на основании наблюдений определить причины их.

Как результат этого направления исследования появился целый ряд работ, выполненных отчасти самим Кейбелем, отчасти его учениками и сотрудниками, работ произведенных по одному общему, заранее обдуманному Кейбелем, плану, я говорю о „Нормальных таблицах по истории развития позвоночных“. Эти таблицы общеизвестны, и в мои задачи не входит подробно разбирать их здесь: отмечу только, что они имеют весьма большую ценность, как подготовительный материал, как громадное

собрание систематически подобранных и проверенных фактов, ценное для всякого исследователя занимающегося теоретическими вопросами эмбриологии и в частности вопросом о гетерохронии в развитии.

Сам Кейбель, относясь отрицательно к биогенетическому закону, до сих пор мало дал для положительного решения вопроса об отношении между филогенетическим и эмбриональным развитием. По его словам причины сдвигов во времени до сих пор для него не ясны: „Мне кажется“, говорит он, „что поскольку они обуславливают функцию различных органов, они принадлежат к важнейшим факторам в этом отношении. Можно прямо сказать, что время появления органа в выдающейся степени зависит от времени, когда он должен начать функционировать. Это время естественно в свою очередь опять таки зависит от внешних условий. У млекопитающих, наиболее высоко стоящих позвоночных, следы филогенеза в онтогенезе в значительной степени исчезли вследствие приспособления онтогенеза к внешним условиям и вследствие изменений, которые с самого начала существуют у животных более высоко организованных сравнительно с животными, достигающими меньшей высоты развития“.

Мы видели, что Кейбель (как и Оппель, судя по последнему его заявлению) отрицает биогенетический закон, как таковой. По направлению исследования Кейбель может считаться прямым продолжателем Оппеля. Если мы себя спросим, что дали эти два исследователя, собравшие массу фактического материала по вопросу об отношениях между филогенией и онтогенезом, для *положительной теоретической разработки этого вопроса*, то должны будем сказать, что в смысле теории они очень не далеко ушли от Геккелевской постановки вопроса. Кейбель признает, что повторения филогенетической эволюции в онтогенезе в некоторых случаях наблюдаются, но что ценогенетические изменения и главным образом гетерохронии настолько велики, что целых „стадий филогенеза“ мы найти не можем, т. е., другими словами, мы среди зародышей данного млекопитающего, напр. свиньи, ни на какой стадии развития не можем найти существа, которое мы могли бы охарактеризовать по сумме его признаков как „рыбу“, хотя среди предков данного млекопитающего такие „рыбы“ и были, и хотя некоторые признаки этой рыбы, напр. жаберные щели, мы у зародышей свиньи и на-

ходим¹⁾. Как нам кажется, здесь мы имеем только количественное, а не качественное отличие от Геккеля и его последователей: Кейбель, как и Геккель, признает, что у разных и далеко друг от друга отстоящих животных филогенетические признаки повторяются в онтогенезе, хотя может быть и редко.

Естественно задаться вопросом, суть ли эти повторения случайные совпадения или в основе их лежит некоторая закономерная связь между филогенезом и онтогенезом? Повидимому Кейбель не считает такие повторения случайными совпадениями, и в таком случае он должен спросить себя, почему такие повторения наблюдаются только в некоторых случаях, а не во всех? Почему онтогенез не есть полное повторение филогенеза? На этот вопрос он даст ответ, что полного повторения в большинстве случаев мы не наблюдаем потому, что изменяющее влияние среды, в которой живут эмбрионы ведет к изменению эмбриональных органов и к сдвиганию стадий во времени, процессам, которые настолько сильны, что благодаря им повторение филогенетических стадий в большинстве случаев исчезает совершенно, и следов филогенеза в эмбриональном развитии мы больше не находим.

Другими словами, Кейбель признает те же отношения между филогенезом и онтогенезом, что и Геккель, т. е. как и последний находит процессы палингенетические (повторения) и процессы ценогенетические (эмбриональные приспособления и гетерохронии). Разница между ними сводится к различной оценке *интенсивности* обоих процессов: по мнению Геккеля, мы в очень многих случаях можем восстановить палингенетические органы и процессы на основании эмбриологического исследования; по мнению Кейбеля, ценогенезы и гетерохронии действуют настолько сильно и скоро, что „повторения филогенеза в онтогенезе“ редки, т. е., по его выражению, являются исключениями из правила. Конечно, если рассматривать биогенетический закон только, как способ филогенетического исследования, только как средство восстановить посредством эмбрио-

¹⁾ На одной и той же онтогенетической стадии оказываются со существующими признаки, принадлежащие разным филогенетическим стадиям: амнион и аллантоис, органы, которые филогенетически поздно появились в ряду позвоночных, онтогенетически закладываются весьма рано, вследствие чего, по мнению Кейбеля, последовательность онтогенетической закладки не может свидетельствовать о филогенетической последовательности.

логии организацию предков современных животных, то разница между обеими точками зрения очень велика; но если смотреть на вопрос с теоретической точки зрения, то разница не является значительной: и Геккель и его противники признают те же основные отношения между филогенезом и онтогенезом, и спор идет только об относительной интенсивности палингенетических и псногенетических процессов в онтогенезе.

Попытку несколько глубже проникнуть в суть вопроса о гетерохрониях представляют две работы Менерта, — а именно его „Кайногенезис, как выражение различных филогенетических энергий“ (1897) и „Биомеханика, выведенная из принципа органогенеза“ (1898). Обе работы представляют большой теоретический интерес и близко касаются рассматриваемых нами вопросов. Метод Менерта несколько отличается от метода его предшественников: он берет определенные системы органов и сравнивает разницы в степени развития „гомологичных“ (вернее было бы сказать гомодинамичных) органов одного и того же эмбриона с разностями, „которые существуют в тех же органах у взрослого животного“. Таким способом представляется возможность указать характерные коррелятивные разницы, существующие между различными онтогенезами гомодинамных органов и различными филетическими способами развития последних. В своем „Кайногенезисе“ Менерт в качестве основного материала исследования берет скелет конечностей различных позвоночных животных, причем сравнивает между собой скорость и интенсивность эмбрионального развития прогрессивных у взрослого животного элементов скелета с эмбриональным развитием частей, представляющихся явно регрессивными, т. е. близкими к атрофии. При этом он получает весьма интересный результат: оказывается, что те элементы скелета, которые являются *регрессивными* или *рудиментарными* у взрослого животного, т. е. отличаются от соответственных частей систематически близких форм или от гомодинамных частей того же взрослого животного своей малой величиной, недоразвитием в гистологическом строении и слабой функцией, *запаздывают* в своем развитии, т. е. *закладываются позднее* или *развиваются медленнее*. Напротив органы *прогрессивные* у взрослого животного (т. е. более интенсивно развитые по величине и строению и более интенсивно функционирующие) развиваются *ускоренно*, т. е. *закладываются раньше* и *развиваются скорее*.

Для пояснения приведем несколько примеров Менерта. У черепахи (*Emys lutaria*) элементы скелета конечностей закладываются по его наблюдениям в правильной последовательности в проксимо-дистальном направлении, т. е. в направлении от туловища к свободному концу конечности, но при этом *позже* других элементов закладываются следующие более или менее рудиментарные части скелета: *radiale*, *externum*, *ulnare externum centrale ulnare*, *centrale distale*, *fibula*, *centralia tarsi*, *digitus quintus*. У африканского страуса, который во взрослом состоянии имеет два сильно развитых и функционирующих пальца на ноге т. е. является двухпалым (сохранены 3-ий и 4-ый пальцы), в эмбриональном состоянии удается констатировать присутствие 1-го, 2-го и 5-го пальцев. Эти три рудиментарных краевых пальца развиваются гистологически, растут и расчленяются на отделы, очень медленно, между тем как функционирующие и сильно развитые у взрослой птицы 3-й и 4-й пальцы отличаются энергичным ростом в длину, ранним развитием хряща и ранним расчленением фаланг. В конечностях парнокопытных млекопитающих (коровы, овцы, свиньи), как известно, во взрослом состоянии прогрессивно развиты третий и четвертый пальцы, между тем как первый, второй и пятый пальцы более или менее атрофированы: в некоторых случаях от них сохранились у взрослого животного только незначительные части. Эмбриологическое исследование показывает, что прогрессивные третий и четвертый пальцы развиваются в онтогенезе ускоренно, а регрессивные первый, второй и пятый пальцы запаздывают в своем развитии. Таких примеров Менерт приводит весьма большое число, и здесь мы приведем некоторые из тех, которые он сопоставил, как наиболее характерные в своей „Биомеханике“.

„Сопоставление некоторых особенно ярких примеров гетерохроний в онтогенезе“.

Ускорение в эмбриональном развитии.

Замедление в эмбриональном развитии.

Отделы тела.

Головной отдел всех черепных животных. Крыло ратит.

Энтодерма.

Большой мозг млекопитающих. Пинеальный (темянный) глаз.
Органы высших чувств: глаза, Эпителиальный зачаток зуба
слуховой пузырек. Медулярная пластинка (передний отдел).

Мезодерма.

Все прогрессивные части скелета. Малая берцовая кость овцы.
Склеротомы головы. Все прогрессивные средние лучи конечностей. Metatarsalia и metatarsalia у высших позвоночных. Малая берцовая кость человека.
Малая берцовая кость черепахи (Emys).
Все регрессивные лучи конечностей.
Calcaneus и talus человека. Все регрессивные элементы carpus и tarsus
Сроссание тарсальных и карпальных элементов у птиц. Все регрессивные карпальные элементы человека.
Metatarsale V и tarsale V (Emys).
Сроссание половин таза у черепахи. Миотомы головы.
Позднее сращение целома и сомитов.
Мезодермальный зачаток аллантоиса. Glomerulus первичной почки у млекопитающих.

Энтодерма.

Аллантоис. Позднее образование невентрирического канала.
Aga vasculosa. Позднее отчленение переднего конца хорды от энтодермы.
Сердце и аорты. Энтодермальный зачаток аллантоиса.
Зачаток легких.

Вывод Менерта, что прогрессивные органы взрослых животных в онтогенезе развиваются ускоренно, а регрессивные замедленно, представляется весьма интересным. Если это верно, то помимо тех отношений между онтогенезом и филогенезом, на ко-

торые обратили внимание Мюллер и Геккель и с которыми почти исключительно считались и последователи и противники их, существуют и иные отношения, благодаря которым, по крайней мере отчасти становятся понятны явления гетерохронии, на которые обратили внимание Оппель и Кейбель: оказывается, что филогенетический *прогресс* и *регресс* органов взрослых животных отражается в виде *ускорений* и *замедлений* темпа (гетерохроний) в развитии соответствующих органов эмбрионов, т. е. зачатков органов взрослых.

В „Кайногенезисе“ Менерт пытается пойти несколько далее в своем анализе этих явлений и объяснить, *почему* происходят ускорения и замедления в онтогенезе. При этом он становится на точку зрения гипотезы Ламарка и принимает положение о наследовании результатов упражнения и неупражнения органов. Он принимает, что весь ход постэмбрионального развития органов находится в зависимости от правильного функционирования развивающихся органов: органы не упражняющиеся в течение постэмбриональной жизни, по его мнению, не развиваются и отстают в своем развитии. Он делает далее предположение, что „простое изменение деятельности органа в индивидуальном филогенезе у ближайших потомков отражается изменением эмбрионального развития“. Таким образом, „филетически-индивидуальное уменьшение функции органа или прекращение функции ведет последовательно к уменьшению или — при агенезии — к угасанию индивидуальной энергии развития (способности клеток к регенерации)“. „Всякое повышение функциональной деятельности органа, происходящее в течение индивидуального филогенеза обуславливает для данного индивидуума повышение энергии развития, т. е. другими словами, усиленное упражнение и соответствующий рост органа в постэмбриональной жизни и взрослом состоянии у потомков наследуется в виде ускорения эмбрионального развития зачатка этого органа, отсутствие упражнения (и соответственная дегенерация органа) наследуется в виде замедления развития зачатка“.

Как мне кажется, нам приходится различать в изложенных только что воззрениях Менерта два положения, имеющих весьма неодинаковую ценность: с одной стороны, мы имеем его вывод относительно связи, существующей между степенью прогрессивного и регрессивного развития органов взрослых животных и ускорениями и замедлениями в развитии этих органов в течение

онтогенеза; это представляет непосредственный результат наблюдений автора, и едва-ли мы имеем основание оспаривать эту связь. По крайней мере, мои личные наблюдения над развитием скелета у позвоночных привели меня к подтверждению этих результатов Менерта.

Другое дело об'яснение, даваемое Менертом этим явлениям, об'яснение основанное на гораздо более общей гипотезе, а именно на признании наследственности результатов упражнения и неупражнения органов: не вдаваясь в подробности, отмечу, что этот взгляд едва-ли можно считать доказанным (иначе не было бы столько споров между неоламаркистами и неodarвинистами) и едва-ли можно признать доказательства, которые приводит в пользу его Менерт, убедительными. Мне представляется, что эта вторая часть взглядов Менерта есть гипотеза в пользу которой он дал мало убедительных фактических доказательств. Я не хочу сказать, что эта гипотеза неверна или опровергнута (этого я не думаю), но она недоказана и для об'яснения наблюдений Менерта не необходима, так как связь между онтогенезом и филогенезом и закономерность появления гетерохроний в связи с прогрессивным и регрессивным развитием органов могут быть об'яснены и с точки зрения неodarвинизма. Эта закономерность весьма важна для понимания морфологических фактов и поэтому для нас интересно эти непосредственные результаты наблюдения отделить от тех или иных более или менее гипотетических толкований.

В Биомеханике Менерт развивает дальше взгляды намеченные в только что изложенном нами вкратце исследовании. Замедление в развитии (*Retardation*) выражается следующим образом: 1. Запоздывание так называемой закладки органа. 2. Замедление гистологической дифференцировки; последнее имеет своим следствием удлинение гистогенетических стадий, т. е. запоздалое выступление последующих периодов дифференцировки. 3. Замедление всего процесса роста; следствием последнего является образование карликовых органов. Ускорение (*Acceleration*) в развитии проявляется так: 1. Ранняя закладка, 2. Ускоренное течение гистогенетических стадий и раннее наступление окончательного гистологического строения, напр. раннее окостенение *astragalus* и *calcaneus* у человека. 3. Скорый рост и вследствие этого раннее увеличение размеров. Менерт подробно разбирает взаимные отношения этих процессов; на

этом разборе мы останавливаться не будем и прямо перейдем к его главному выводу, который он выразил в своем „основном законе органогенеза“. Он следующим образом формулировал этот закон: *„Скорость процесса онтогенетического развития (роста) пропорциональна высоте развития, достигнутой им в данное время. Он каждый раз повышается с повышением раз достигнутой высоты развития и падает вместе с понижением этой высоты развития“*. Если мы задумаемся в то, что Менерт хочет сказать этим положением, которому он придает большую важность, то увидим, что он здесь в иной форме формулировал разобранную нами выше связь между гетерохрониями в эмбриональном развитии органов и прогрессивным и регрессивным характером их строения.

В „Биомеханике“ Менерт подробно разбирает целый ряд общих вопросов, например, вопрос о наследственности, о вариациях, о причинах эмбрионального процесса вообще и т. д. На изложении его взглядов на все эти вопросы я здесь останавливаться не буду, так как это завело бы нас слишком далеко. Для нас интересна одна из последующих глав его работы, где он разбирает отношение между своим „основным законом органогенеза“ и основным биогенетическим законом Геккеля. Менерт считает себя сторонником биогенетического закона, но на основании своих исследований признает необходимость его видоизменения. Он отмечает, что те авторы, которые считали биогенетический закон опровергнутым, *возражали не столько против закона Геккеля-Мюллера, сколько против своего личного понимания отношений между филогенезом и онтогенезом*. Опровержение было основано главным образом на том, что „гомологичные органы в сильной степени варьируют у различных животных и что на ранних стадиях онтогенеза развиваются образования, приобретенные на самых недавних стадиях филогении. они (т. е. противники) не принимают при этом в соображение, что при таком толковании биогенетического закона они исходят из собственных теоретических предпосылок, при чем их толкование чуждо формулировке, данной Геккелем. Последняя говорит только, что онтогенез есть сокращенная филогения, но не предполагает, что все органы одного животного развиваются одинаково быстро, или что сокращение эмбрионального периода в равной степени распространяется на все органы. Только при указанных обстоятельствах было бы осуществлено то,

что противники Геккеля по собственному почину повидимому ожидают от эмбриогенеза, и только в таком случае специальные подробности каждой онтогенетической стадии были бы в состоянии повторять подробности одного из более ранних состояний предков данной формы. Но при эмбриогенезе этого не происходит, потому что каждый орган данного животного развивается со своей специфической скоростью, и поэтому формы предков последних могут быть выражены (в эмбриогенезе) в измененном виде и сдвинутыми во времени. Установленный мною основной закон органогенеза учит, что эмбриогенез представляет собой комплекс органогенезов, которые в каждом данном случае развиваются с различными, смотря по их филогенетической эволюции, и строго соразмерными скоростями. Поэтому неизбежно впасть в грубейшие ошибки, если считать, как это часто случается, за неизменную стадию филогении произвольно выбранную эмбриональную стадию с ее находящимися на различных степенях развития органами. Картина онтогенетических стадий особенно меняется вследствие быстрого роста прогрессивных, часто филогенетически юных, иногда совсем новых образований“.

„Биогенетический закон не потрясен нападениями его противников. Как и раньше, мы и теперь должны принять, что каждый органогенез вполне и исключительно зависит от своего филогенеза. Мы только не можем ожидать, что связанные в филогенезе стадии эволюции филогенетического ряда также и в онтогении потомков появятся одновременно, потому что каждый органогенез каждого животного имеет собственную специфическую скорость развития“.

„То, что мы находим у одного эмбриона в своих деталях не представляет воспроизведения одной и той же филогенетической стадии, но состоит из расположенных рядом друг с другом филогенетически молодых и филогенетически старших стадий органов, смотря по тому, более или менее ускорены или замедлены отдельные органогенезы“. „Геккель сам указал, что изменения онтогений, которые он называет ценогениями обязаны своим происхождением законам сокращенной наследственности и гетерохронии“. „Темп каждого эмбрионального процесса при прогрессивной и также при регрессивной организации всегда прямо пропорционален интенсивности эмбрионального процесса в данное время или, говоря коротко: интенсивность эмбриональ-

ного органогенеза зависит от степени филогенетической эволюции. Если мы введем этот специальный пункт в биогенетический закон, то мы можем его формулировать несколько точнее и сказать: онтогенез есть измененное повторение филогенеза. Специальная скорость течения каждого органогенеза, и также каждой фазы последнего прямо пропорциональна и зависима от высоты достигнутой (будет ли она достигнута или снова потеряна) филогенетической стадии интенсивности (*phylogenetische Intensitäts-(Cumulations-)stufe*)“.

Несмотря на несколько тяжелую формулировку, мысль Менерта ясна: он признает принцип закономерного повторения филогении в онтогении для отдельных органов, а не для целых организмов.

Мы ознакомились в главных чертах с результатами исследований Менерта и теперь можем поставить вопрос о том, что нам эти исследования дали положительного в смысле выяснения соотношений между эволюцией и эмбриональным развитием животных?

Прежде всего нам интересно отметить одну особенность той критики биогенетического закона, которую мы только что изложили, а именно ту, что эта критическая работа до Менерта касалась не всего закона, а только одной его части, а именно вопроса о ценогенезах. Мы видели, что Геккель констатировал наличие двух процессов, которыми определяются отношения между филогенезом и онтогенезом: во-первых процесса закономерного повторения признаков предков в онтогенезе потомков (теория рекапитуляция), во-вторых в такой же степени закономерного процесса сокращения и изменения этой рекапитуляции вследствие приспособления зародышей к условиям эмбриональной жизни (теория ценогенеза). Почти все критики как бы молчаливо признали теорию рекапитуляции и свои возражения направили на вопрос о степени интенсивности ценогенезов. Молча принимался взгляд Геккеля, что при появлении в данном органе нового признака, предшествующее состояние данного органа у взрослых предков переходит в эмбриональный период жизни, делается так сказать эмбриональным следом предшествующей стадии эволюции данного органа у взрослых предков. Споры между защитниками и противниками биогенетического закона шли только о том, насколько это повторение сохраняется в эмбриогенезе и можно ли по нему судить о предшествующей эволюции данного животного?

Мы видели, что Гегенбаур и его школа возражали с точки зрения трудности разграничения между палингенетическими и ценогенетическими признаками, возражения же Оппеля и Кейбеля были основаны на том, что в эмбриональном развитии вследствие „сдвиганий эмбриональных признаков во времени“ (гетерохроний Геккеля) нельзя найти полных филогенетических стадий предков (стадий „предрыбы“, рыбы“ и д.). Возражения эти направлены не на биогенетический закон, как таковой, а на его применимость в качестве метода филогенетического исследования, т. е. способа восстанавливать родословные предков современных животных.

Значение исследований Менерта заключается, как нам кажется, в том, что он во-первых установил новое, до него неизвестное отношение между онтогенезом и филогенезом, а именно нашел, что явления *гетерохронного развития находятся в коррелятивном отношении с прогрессивным и регрессивным строением органов*, а во-вторых, благодаря этому открытию ему в известной степени удалось определить границы применимости принципа рекапитуляции. Так как различные органы в известной степени эволюируют прогрессивно и регрессивно *независимо* друг от друга, то и невозможно ожидать гомохронной эволюции всех органов сложного многоклеточного животного, и поэтому биогенетический закон рекапитуляции *не применим* в громадном большинстве случаев к организму, как целому, но *применяется к отдельным органам животного*. Едва ли мы можем признать удачной формулировку, которую Менерт, выдвигая на первый план результаты своих исследований о гетерохронии, дает биогенетическому закону. Правда Геккелевская формулировка здесь дополнена, но мы не находим в формулировке Менерта указания на эмбриональное приспособление, как на фактор, изменяющий палингенетический процесс: ценогенетические органы (напр. амнион, аллантоис и т. д.) не находят себе здесь места.

Менерт, как мы видели, связал свой основной закон органогенеза с теорией Ламарка и вряд ли удачно: едва ли есть необходимая связь между его результатами и Ламаркизмом. В обобщениях Менерта выражена некоторая связь между двумя чисто морфологическими процессами, а именно между филогенетическим и онтогенетическим развитием органов многоклеточных животных: признание зависимости филогенетиче-

ского прогресса и регресса организации от упражнения и неупражнения органов есть дальнейшее истолкование этих процессов уже не с морфологической, а с биологической точки зрения; те же факты можно так же свободно истолковать и с точки зрения Дарвинистической, и поэтому едва ли правильно в настоящее время, пока еще идут споры между Дарвинизмом и Ламаркизмом, в обобщения, касающиеся только морфологической стороны эволюционного процесса, вводить тот или иной, еще спорный, биологический принцип.

Так как к вопросу о связи между гетерохрониями и прогрессивной и регрессивной эволюцией органов, мне еще придется возвратиться далее, то я не буду здесь на нем останавливаться и перейду к изложению дальнейшей разработки вопроса об отношениях между филогенией и онтогенезом. Мы видели, что до сих пор критика и возражения касались главным образом второй части обобщения Мюллера-Геккеля, а именно вопроса о ценогенезах.

С более широкой точки зрения выступает противником биогенетического закона Т. Гарбовский в своих „морфогенетических этюдах“ (1903): он старается доказать, что наиболее общие морфологические гипотезы, построенные на основании этого закона, не имеют под собой почвы. Отрицание биогенетического закона для Гарбовского является частным случаем более общего отрицательного взгляда на изучение строения животного организма: он вообще отвергает современное морфологическое направление в изучении животных организмов и является сторонником новой „физиологической морфогении“. На этих общих взглядах автора мы останавливаться не будем и ограничимся тем, что касается биогенетического закона.

Гарбовский следующим образом определяет свою исходную критическую точку зрения: „Организм многоклеточных, как по своему происхождению (развитию), так и по своему строению сводится, по Геккелю, на основную форму гастролы. Есть авторы, которые прямо определяют metazoa как многоклеточных животных, „которые сводимы на основную форму гастролы и яйца которых проходят стадии бластулы и гастролы“ (Гатчек). Все эмбриональные процессы развития делаются понятными через непосредственно содержащийся в приведенном определении биогенетический закон и могут быть сравниваемы друг с другом, т. е. гомологизуемы, в смысле этого закона. Все

стадии, проходимые дробящимся зародышем, суть отображения свободно живших предков. Развитие ланцетника представляет сделавшийся классическим пример рекапитуляции филогении онтогенезом. Когда приблизительно равные бластомеры зародыша ланцетника сплываются в полый шар, то они тем доказывают, что многоклеточные предки позвоночных некогда жили в форме свободно плавающих гомопластических полых шаров. Но нам бросается в глаза недостаток жгутиков на этой бластуле, и по смыслу биогенетического закона мы должны бы были сделать заключение, что эти древние бластомеры не были флагеллатами. Но так как лишенная жгутиков бластула не могла двигаться, то прибегают к богатому следствиями вспомогательному допущению, к фактору ценогенеза. Это противник палингенетической передачи. Как факт его нельзя отрицать, и он даже принадлежит к немногочисленным истинам в биологии. Но как вспомогательное допущение он, по нашему мнению, совершенно бесполезен. Это слишком удобный противник. Он постоянно на лицо и может все объяснить. Если мы в онтогенезе какой-либо формы не можем найти ни бластулы, ни гастролы, то факт, что гастрология либо была „невозможна“, либо „маскирована“, есть постоянно дело ценогенеза. При помощи ценогенеза все может быть „доказано“. Но именно всеобщность этого самого по себе верного явления делает его неприменимым в качестве вспомогательного допущения для подкрепления научной гипотезы. Всеприменимость его, как спасателя в беде, уничтожает самую основную гипотезу“. Эту основную гипотезу, т. е. принцип рекапитуляции, Гарбовский подробно разбирает в дальнейшем, доказывая, что общие теории, построенные на основании ее, как-то теория гастрей, теория гомологии зародышевых листков и теория целомы, не выдерживают критики.

Ход его рассуждения таков: общие теории (точнее гипотезы), построенные на основании биогенетического закона, неверны, следовательно и самый закон неверен. Мы здесь не можем вдаваться в подробный разбор возражений Гарбовского против указанных гипотез, так как это не имеет непосредственного отношения к нашей теме и отвлекло бы нас слишком далеко в область специально эмбриологических вопросов. Замечу, лично мне критика Гарбовского представляется далеко не беспристрастной. Читателю, интересующемуся этими вопросами, мы

можем указать на небольшую работу С. Кушакевича „Очерк учения о зародышевых листьях в его прошлом и настоящем“ (1906), где мнения и доводы Гарбовского разобраны весьма объективно.

Для выяснения метода Гарбовского остановимся на немногих примерах: первый из них касается теории зародышевых листков. Обычно признается, что первичные листки, т. е. стенки гастролы, эктодерм и энтодерм, филогенетически происшедшие из стенок тела гипотетической гастреи, гомологичны у всех многоклеточных и что в такой же степени гомологичны и их дериваты у взрослых животных, принадлежащих к самым различным систематическим группам животного царства. У плоских червей, по мнению Гарбовского, такую гомологизацию провести невозможно. У дистомид образуется из одной полярной клетки наружный эпителиальный слой, одевающий зародыш наподобие эктобласта, но дальнейшее развитие показывает, что это не эктобласт, так как он сбрасывается и не участвует в дальнейшем развитии эмбриона: настоящий эктобласт образуется непосредственно под этим сбрасываемым слоем. То же самое происходит у цестод. Но у *Botriocerphalus rugosus* полярная клетка дает еще второй внутренний эпителиальный слой (который должен был соответствовать эктобласту дистомид), но который также при вылуплении из яйца сбрасывается. Эти два слоя нельзя, по мнению Гарбовского, считать за зародышевые оболочки, так как у *Triclaenophorus* внутренний слой превращается в definitivo-эктодерму, „следовательно здесь остается и оказывается настоящим зародышевым листком часть зародыша, которая у многих ботриоцефалид и дистомид отпадает“. Таким образом, тот нижележащий слой (энтобласт), который у дистомид дает своей поверхностной частью definitivo-мезодерму, у *Triclaenophorus* и других трематод дает эктодерму. Аналогичные явления происходят и у немуртин. Говорить при таких явлениях о гомологии первичных листков, по мнению автора, невозможно.

У близких форм моллюсков судьба первичного рта, простомы, весьма различна: у *Paludina* он превращается в заднепроходное отверстие, между тем как у *Lima* из него развивается рот. „Что за непримиримые противоположности существовали бы здесь при развитии двух близко родственных организмов! Мнимые противоположности сводятся между тем до минимума и

становятся неважными, как только мы признаем, что впячивающееся отверстие наполненного желтком и дающего при своем развитии кишечный канал мешочка не есть обладающий высоким значением филогенетический первичный орган, не есть простома, но просто признаем его за то, что оно есть для наблюдателя: за встречающееся при всех процессах впячивания и выпячивания в морфогении необходимое место соединения между дифференцированным органом и менее дифференцированной частью зародыша, из которой этот орган происходит“.

Таких возражений против разбираемых им гипотез Гарбовский приводит не мало и сопоставление их делает его работу ценной для критики ходячих филогенетических построений.

Факты, подобные только что приведенным сторонниками Геккеля, объясняются как ценогенезы, т. е., как результаты эмбрионального приспособления, вторично изменяющего палингенетические признаки эмбриона: по мнению Гарбовского они должны привести исследователя к другому выводу а именно, к убеждению, что ход развития бывает тем или иным не вследствие филогенетического прошлого, а вследствие факторов, действующих в каждой онтогении.

Оценивая результаты, к которым он приходит, нам думается, что даже при предположении, что им доказана несостоятельность разбираемых им общих гипотез, мы едва-ли можем согласиться с тем, что ему удалось опровергнуть закон Геккеля. Мы уже не раз указывали, что нельзя смешивать оценку обобщений Геккеля-Мюллера *по существу, как выражение определенных отношений между филогенией и онтогенеей*, с оценкой их как способа филогенетического исследования, т. е. способа восстановления организации вымерших предков, а Гарбовский возражает только против биогенетического закона, как способа исторического исследования. Может быть Гарбовский и опровергнул гипотезы гастрей, зародышевых листков, мезодермы и целомы (лично мне это кажется сомнительным), но об опровержении биогенетического закона, а тем более об упразднении морфологического исследования в зоологии на этом основании нельзя говорить: ведь эти теории могут оказаться неверными не только потому, что они построены на обобщениях Геккеля. Может быть (как думают не мало зоологов) неверно другое предположение, тоже тесно связанное с этими гипотезами, а именно, предположение о монофилетическом происхождении

многоклеточных животных? Может быть отделы животного царства произошли полифилетически? Может быть продолжительность рекапитуляции ограничена и чем древнее признаки, тем в меньшей степени они повторяются? В последнем случае на основании данных Гарбовского, который, как мы видели, исключительно оперировал с ранними стадиями эмбрионального развития, т. е. с признаками невероятно отдаленных предков, надо проверить теорию рекапитуляции и относительно признаков филогенетически новых и посмотреть, как здесь обстоит дело, и только после такой проверки возможно будет говорить об опровержении или подтверждении теории Мюллера-Геккеля.

Для разработки отношений между филогенезом и онтогенезом последнее соображение нам кажется весьма интересным: Гарбовскому повидимому действительно удалось сопоставить много случаев, где рекапитуляция или не встречается, или весьма неполна, именно относительно ранних стадий эмбрионального развития, так что невольно является мысль, что рекапитуляция очень древних признаков слабее, чем рекапитуляция признаков новых: мысль эта, конечно, подлежит дальнейшей разработке.

Нам думается, что те эмбриональные процессы, с которыми оперирует Гарбовский, и на основании которых он пытается построить свое опровержение эволюционной морфологии вообще и закона Геккеля-Мюллера в частности, вообще еще слишком мало разработаны с теоретической точки зрения. Может быть многое в этом отношении может дать разработка открытого Шимкевичем принципа меторизиса.

V.

Критика биогенетического закона с точки зрения теории наследственности.

С точки зрения, сильно отличающейся от только что рассмотренных взглядов, обсуждают биогенетический закон Эмери и О. Гертвиг. Эмери (1896) исходит из теории наследственности Вейсмана, по которой отдельные признаки взрослого многоклеточного организма представлены в наследственной плазме (идиоплазме) оплодотворенного яйца определенными мельчайшими частицами (детерминантами). „Если мы вместе с Вейсманном примем, что эти определяющие элементы во время роста

зародышевой плазмы борится друг с другом и подлежат внутри зародыша естественному подбору, то как необходимое следствие из этого получится упрощение строения зародышевой плазмы вследствие подавления и уничтожения определенных зачатков ради других, которые более полезны для организма. Таким образом мы можем объяснить себе сдвигание стадий онтогенеза во времени, а именно, приняв, что находящиеся в более благоприятных условиях зачатки производят соответствующие органы, поскольку это механически возможно и физиологически не вредно, более скоро, между тем, как органы, определяющие частицы которых находятся на пути к исчезновению, в качестве рудиментарных образований, возникают медленно и поздно, т. е. отстают от зачатков, находящихся в благоприятных условиях. Образования и формы предков, для которых в зародышевой плазме современных животных нет соответственных определяющих частиц, либо не появляются совсем, либо появляются только вследствие механической необходимости.

Последовательность явлений онтогенеза не есть прямое последствие филогенеза, но является с одной стороны результатом физико-химических условий, с другой же стороны, зависит от относительной энергии более древних и более новых определяющих элементов зачатка. Таким образом, в развитии зародыша в действительности нет ни настоящего повторения филогенеза, ни ценогенетических явлений в истинном смысле слова. Такие выражения можно собственно употреблять метафорически. Эти понятия, возникшие вследствие эпигенетического понимания онтогении, с развитием эволюционизма должны переменить свой смысл.“ Далее Эмери отмечает, что это изменение значения понятий, с которыми оперирует биогенетический закон, насколько не должно отразиться на его применении для целей филогенетического исследования: мы имеем полное право пользоваться данными онтогенеза.

Здесь, стало быть, в лице Эмери мы имеем исследователя, который подходит к разбираемому нами обобщению с точки зрения эволюционной (в смысле Вейсмана) теории наследственности. Интересно (как это отмечает Кейбсль, реферируя взгляды Эмери), что вопросы гетерохронии, которые Менерт считает возможным истолковывать только с точки зрения неоламаркизма, могут быть в такой же степени истолкованы с противоположной, т. е. неоламаркистической точки зрения.

О. Гертвиг, исходя из своей теории „биогенезиса“, вносит ряд изменений в обычную формулировку биогенетического закона. Первоначально Гертвиг изложил свои взгляды в своей „Клетке и тканях“ и в „Общей биологии“. В изданной им „Сравнительной и экспериментальной истории развития позвоночных“ вопросу о связи между онто- и филогенезом он посвятил особую статью под заглавием „О положении сравнительной истории развития относительно сравнительной анатомии, систематики и эволюционной теории.“ (Основной биогенетический закон, Палингенез и Ценогенез) 1906; этой статье мы и будем главным образом придерживаться при изложении его взглядов, интересных как мнения исследователя, который, с одной стороны, много работал именно в области эволюционной морфологии, где ему часто приходилось применять биогенетический закон на практике, с другой — как взгляды выдающегося теоретика наследственности.

Гертвиг признает практическую применимость закона повторяемости анцестральных форм в онтогенезе для исследования филогенеза, но возражает против того, что „формы“ предков действительно повторяются в эмбриональном развитии. Согласно обычному представлению, говорит он, можно следующим образом представить схематически отношения между онто- и филогенезом. Обозначим буквами алфавита главные стадии эмбрионального развития млекопитающего, так что А будет обозначать оплодотворенное яйцо, В многоклеточный зародыш (морулу), С бластулу, D гастралу, Е неврулу и т. д. Эмбриональное развитие выразится вертикальным рядом А В С D Е Z. По обычному представлению предки прошли через стадию одноклеточного животного (А), клеточной колонии (В), бластомеры (С), гастрей (D) и т. д. Филогенез и соответственные онтогенезы членов филогенетического ряда можно представить следующим образом:

| | |
|---|---|
| А . . . А . . . А . . . А . . . А . . . | А |
| В . . . В . . . В . . . В . . . | В |
| С . . . С . . . С . . . | С |
| D . . . D . . . | D |
| Е . . . | Е |
| | Z |

„Наиболее древняя форма предков млекопитающего была простой клеткой, которая делением распадалась на новые клетки (А).

Первые члены филогенетической цепи состояли из простого последовательного ряда происходящих друг из друга клеток, А, А, А,А. Потом наступила дальнейшая эволюция, состоявшая в том, что клетки, происшедшие посредством деления из А, оставались соединенными и дали новую анцестральную форму В, от которой для размножения отделялись новые отдельные клетки (А). Отдельные члены филогенетического ряда были удлинены на одну онтогенетическую стадию, так как в каждом отдельном онтогенезе А превращалось в В (А В). Так как в третий период эволюции вида клеточная община превратилась в более определенную форму клеточного пузыря (бласто-сфера), то онтогенез был снова удлинён на одну стадию, а именно, на стадию бластулы, так что для единичных членов филогенетической цепи, онтогенетическая формула представляется в виде А В С. Таким же образом каждый прогресс видовой эволюции приводил к соответствующему удлинению онтогенетического процесса, удлинению на стадию D, когда из бластосферы происходит гастрей, на стадию Е, когда нервная система гастреи образует нервную пластинку. Такой формулой обозначается господствующее в настоящее время воззрение, которому Геккель дал короткое точное выражение в биогенетическом законе."

С этой Геккелевской формулировкой Гертвиг несогласен на следующих основаниях: „Когда в филогенезе одноклеточное состояние вида А, А...А должно перейти в более высокое многоклеточное состояние, то вследствие некоторых нам неизвестных причин свойства клетки А должны перемениться таким образом, что дочерние клетки уже не расходятся, но остаются соединенными в более высокую и сложную жизненную единицу. На том же основании клетка А должна была снова сделаться иной, когда происходящие из нее клетки приобрели свойство распределяться в определенную закономерную форму бластулы, и природа их снова изменялась, когда онтогенетический процесс стал заканчиваться гастролой и затем неврулой. *Находящуюся в яйцеклетке причину проявляющихся в течение ее развития изменений называют зачатком*; поэтому вышеприведенную мысль мы можем выразить в положении: *клетка, представляющая в отдельных членах филогенетической цепи начало новых онтогенезов, делается все богаче новыми зачатками и чрез это становится по существу все более отличающейся от первично данной клетки прародительницы.*

Предполагая, что клетка А при каждом изменении членов филогенетического ряда изменяется прибавлением соответствующего зачатка, мы можем выразить эту мысль в нашей схеме, придавая ей индексы 1, 2, 3, 4, 5.... Мы при этом принимаем, что филогенетическое развитие, как это обыкновенно и бывает, равномерно прогрессирует и делается сложнее. Соответственно этому, для одноклеточной стадии А в последовательности отдельных онтогений формула будет $A \dots A^1 \dots A^2 \dots A^3 \dots A^\infty$.

Само собой разумеется, что то, что относится к начальной онтогенетической стадии А относится и к происходящим из нее онтогенетическим стадиям В, С, D, Е и т. д.; свойства их должны будут измениться постольку, поскольку А делается иным, смотря по тому, построены ли они из клеток, происходящих из A^1 , A^2 , A^3 . Степень изменения на онтогенетических стадиях В, С и т. д. мы можем также обозначить соответствующими индексами 1, 2, 3, 4 и т. д., таким образом, для отдельных членов филогенетической цепи, мы получим переработанную схему:

$$\begin{array}{ccccccc} A & A^1 & A^2 & A^3 & A^4 & \dots & A^\infty \\ & B & B^1 & B^2 & B^3 & & \\ & & C & C^1 & C^2 & & \\ & & & D & D^1 & & \\ & & & & E & & \end{array}$$

это значит, что в каждом более позднем члене филогенетической цепи развитие никогда не начинается с исходного пункта предшествующего развития, ни в какой точке оно не идет в обратном направлении. Чем сложнее конечный продукт онтогенеза, тем сложнее соответствующий ему зачаток. Ничего кроме того, что существует в яйцеклетке в виде зачатков не может быть произведено из нее процессом развития, если не считать незначительных модификаций произведенных внешними влияниями". „Яйцеклетка, как зачаток, и взрослый организм обуславливают друг друга во всех отношениях". „Таким образом в развитии видов надо разделять два ряда процессов. 1. Развитие видовой клетки, которое движется в постоянно прогрессирующем направлении от простой к сложной организации (идиоплазмы). 2. Периодически повторяющееся развитие многоклеточной особи из одноклеточного представителя вида, или единичный онтогенез, который в общем протекает по тем же правилам, как в непосредственно предшествовавшем онтогенезе, но каждый раз

немного измененный соответственно той степени, в какой изменилась видовая клетка в течение истории земли“.

Гертвиг, стало быть, стоит на той точке зрения, что яйцо высшего многоклеточного животного (а стало быть и все происходящее из него стадии эмбрионального развития) в такой же степени сложно, как и взрослый организм, и что яйцо птицы в такой же степени отличается от прародительского одноклеточного организма, какой-нибудь досилурской амебы из которой филогенетически развилась эта птица, как и взрослая птица (это он и обозначает символически разницей между A и A_{∞}). Если это верно, то по мнению Гертвига, „повторения анцестральных форм не может быть“. Выражение „повторение форм предков“ мы должны заменить положением „повторение форм, которые закономерны для органического развития и которые переходят от простого к сложному“. Мы должны перенести центр тяжести на то, что общие законы развития органического живого вещества, выражаются в эмбриональных формах точно так же, как и в строении развитых животных.

Мы видим, что между ходом мыслей О. Гертвига и Эмери есть известное сходство: Гертвиг тоже рассматривает биогенетический закон с точки зрения современных учений о наследственном строении оплодотворенной яйцеклетки, в частности с точки зрения своей теории биогенезиса. Основное положение, из которого он исходит, состоит в том, что наследственная плазма или идиоплазма сложного многоклеточного животного имеет тоже сложное строение и что в ней, каким-то нам неизвестным образом представлены все передаваемые по наследству свойства взрослого организма. С этим положением, при современном состоянии наших сведений о наследственности, едва-ли можно не согласиться, но при этом мы вправе поставить вопрос, ведет ли это признание выводов из теории наследственности к опровержению биогенетического закона¹.

Рассуждение О. Гертвига сводится к тому, что повторений у эмбрионов форм предков (рекапитуляции) не существует потому, что и яйцеклетка, и всякая развивающаяся из нее эмбрио-

¹) Отмечаем, что Гертвиг говорит сам не об опровержении, а о видоизменении этого закона, но Кейбель утверждает, что такое изменение есть собственно отрицание обобщений Геккеля. Для выяснения теоретических взглядов самого Кейбеля интересно отметить, что он вполне соглашается с ходом мысли О. Гертвига.

нальная форма зародыша по своему строению и свойствам не тождественны с анцестральной формой, т. е. другими словами здесь утверждается очевидное положение, что оплодотворенное яйцо напр. курицы (оставляя в стороне его ценогенетические признаки, т. е. присутствие желтка и т. д.) не есть то доисторическое амебообразное существо, из которого филогенетически развились птицы, что гастрюла ланцетника не тождественна с тем вымершим кишечнотелным животным, из которого по гипотезе Геккеля развился ланцетник и т. д. Все это несомненно верно и неоспоримо, но невольно является вопрос утверждали Геккель нечто подобное? Нам думается, что едва-ли и Геккель и его последователи, которые в той или иной форме оперируют с биогенетическим законом могут предполагать подобное тождество между стадиями эмбрионального развития потомков и строением взрослых предков. Когда морфолог, стоящий при своих исследованиях на точке зрения биогенетического закона, говорит о „рекапитуляции“ или повторении признаков, то он конечно утверждает не тождество идиоплазм, а сходство непосредственно наблюдаемых морфологических и гистологических признаков.

Прежде, чем идти далее, разберем несколько подробнее, в каком смысле нам надо понимать термин „повторение“ или „рекапитуляция“. Мы знаем например, что предплечье у взрослых безхвостых амфибий, хотя бы у нашей обыкновенной лягушки, представлено во взрослом состоянии одной костью; точно также мы находим у них одну только кость в голени. У современных хвостатых амфибий и ископаемых стегоцефалов мы находим в этих отделах конечностей по две раздельных кости, а именно локтевую и лучевую кости в передней конечности и большую и малую берцовые кости в задней; у личинок лягушки мы находим в соответствующих отделах по два хрящевых элемента, которые по положению и отношениям к соседним частям вполне соответствуют локтевой и лучевой костям в передней, большой и малой берцовым костям в задней конечности стегоцефалов: эти хрящи в течение развития срастаются между собой, давая начало непарным элементам взрослой лягушки. Таким образом, на известной стадии эмбрионального развития мы находим у личинки состояние скелета конечности, во многих чертах сходное с состоянием предков или по крайней мере животных, близко стоявших к предкам лягушки.

Биогенетический закон, говоря о повторении (рекапитуляции), во-первых отмечает это сходство, а во-вторых указывает, что здесь между строением предков во взрослом состоянии и строением отдаленных их потомков в течение эмбриональной жизни существует закономерная связь, обуславливающая это подобие. Конечно, тождества между конечностью взрослого стегоцефала, который был предком лягушки и конечностью головастика (даже оставляя в стороне несходство в величине и гистологическом строении) нет; предплечье и голень стегоцефала всегда в течение индивидуальной жизни оставалась состоящей из двух костей, между тем как эти хрящевые зачатки элементов у предплечья и голени головастика остаются раздельными только некоторое время, а затем развитие идет далее и они срастаются. Мы не знаем развития того вымершего стегоцефала, от которого произошли наши бесхвостые амфибии, но с большой вероятностью можем предположить, что оно было сходно с известным нам развитием конечности у современных хвостатых амфибий, так как эти конечности по своему строению во взрослом состоянии весьма сходны с конечностями взрослых стегоцефалов.

У австралийской двоякодышащей рыбы, цератода, как известно имеются две пары весьма своеобразных зубов: каждый из этих зубов представляет собой один очень большой зуб, на свободной поверхности которого наблюдаются веерообразно расположенные ложбины. Исследования Семона (которые я могу подтвердить на основании своих личных наблюдений) показали, что каждый такой зуб закладывается эмбрионально в виде целой группы маленьких острых зубков, вполне подобных обыкновенным зубам рыб; основания этих зубов сливаются и дают, наконец, начало большому сложному зубу. С весьма большим вероятием мы можем предположить, что у предков цератода было именно такое строение зубов, какое мы находим у его эмбрионов на сравнительно поздних стадиях эмбрионального развития.

Мы знаем далее, что у взрослого льва и у взрослой пумы шерсть одноцветная, темных полос и пятен, которые так характерны для большинства кошек (напр. для тигра, леопарда, барса, ягуара и т. д.) мы у них не встречаем: окраска однообразно желтоватого цвета. Между тем у маленьких львят мы находим характерные темные полосы по желтому фону, а у детенышей

пумы по желтому фону шерсти разбросаны не менее характерные темные пятна, которые иногда слабо выражены и у взрослых животных. Из этих фактов зоологи систематики делают вывод, что предки одноцветно окрашенных кошек были подобно большинству своих сородичей во взрослом состоянии пятнистыми (пумы) и полосатыми (львы) животными.

Во всех этих случаях мы вправе вместе с Геккелем говорить о „рекапитуляциях“ признаков взрослых предков в эмбриональном развитии потомков, у которых во взрослом состоянии эти признаки заменились другими; при этом мы ни в коем случае не предполагаем, что „идиоплазма“ предков тождественна с идиоплазмой потомков.

Таких примеров можно подобрать весьма много¹⁾, и из них явствует, что когда мы говорим о „рекапитуляциях“ в смысле Геккеля, то во-первых (это весьма важно) мы говорим о сходствах и различиях в непосредственно наблюдаемых морфологических признаках и процессах, а не о том или ином строении идиоплазмы: относительно последнего мы можем делать умозаключения, но непосредственно мы его не наблюдаем. Во вторых при сравнении организации предков с организацией потомков в тех случаях, когда мы можем говорить о рекапитуляциях, мы имеем дело не с тождеством, а со сходством в организации, и при том, со сходством в большинстве случаев далеко не полным, а касающимся только определенных признаков. Например, во всех приведенных случаях мы между органами вымерших предков и соответствующими органами эмбрионов потомков находим весьма существенные различия и в величине и в форме: органы эмбрионов значительно меньше и часто отличаются от органов предков не только по абсолютным, но и по относитель-

¹⁾ Уже Геккелем было указано, что только в некоторых более или менее исключительных и благоприятных случаях можно непосредственно сравнивать организацию ныне живущих животных и их эмбрионов с организацией их вымерших предков; но тем не менее такие случаи есть и они весьма важны с теоретической точки зрения: сравнение конечностей эмбрионов бесхвостых амфибий и стегоцефалов представляет нам случай, когда мы сравниваем органы эмбрионов современных животных если не с органами их непосредственных предков (что не исключено), то во всяком случае с организацией близких родственников этих предков. В других случаях мы для восстановления организации предков должны довольствоваться *косвенными* свидетельствами: это затруднение, имеющее большое практическое, но не принципиальное значение, мы в данном случае оставляем в стороне.

ным размерам. Во многих случаях (как например в зубах цератода, в окраске детенышей одноцветных кошек и т. д.) мы находим сходство в гистологическом строении, но в других случаях, когда, например, мы сравниваем кости конечности предков с хрящевым состоянием соответствующих частей скелета эмбрионов потомков, мы не наблюдаем этого сходства в гистологической структуре и тем не менее находим подобие в строении и расположении частей скелета. Не распространяясь об этом предмете, мы должны сказать, что при установлении сходств, на основании которых морфолог считает себя в праве говорить о рекапитуляции, он руководствуется теми же правилами, как и при установлении гомологии между органами взрослых животных.

На основании всего изложенного мы должны признать, что:

1. существует сходство между органами взрослых предков современных животных и соответствующими органами на определенных стадиях развития у эмбрионов их потомков, у которых во взрослом состоянии эти органы построены иначе, чем у предков.
2. степень этого сходства, касающегося как морфологических, так и гистологических признаков, весьма различна в различных случаях,
3. сходство это мы находим, как явление постоянное, во многих систематически далеко друг от друга отстоящих группах животного царства и в самых различных органах многоклеточных животных и не можем признать явлением случайным.

В этих словах мы (правда неполно, что трудно сделать в краткой форме) попытались выразить то, что нам дается непосредственным наблюдением. Э. Геккель, исходя из положений эволюционной теории, сделал из этих фактов вывод, что онтогенетическое развитие закономерно связано с филогенетическим и составляет так сказать его функцию. Таким образом основной тезис, который был установлен Мюллером и Геккелем, состоял в признании *общего факта рекапитуляции* т. е. повторения эмбрионами потомков черт организации взрослых предков, которые взрослыми потомками утеряны и заменены другими.

Первая задача, которая встает перед исследователем, берущимся за проверку биогенетического закона, состоит, как нам кажется, в проверке основного положения о рекапитуляции *непосредственно наблюдаемых* признаков. При этом исследователь пока должен оставить в стороне вопрос о вторичных изменениях

этого процесса вследствие ценогенеза или других причин. Сначала мы просто спрашиваем, существует ли вообще рекапитуляция как закономерное явление или нет? В случае утвердительного решения этого первого вопроса возникают два новых вопроса: если при эволюционном изменении органа взрослого животного он переходит из состояния A в состояние A^1 , то до наступления всяких вторично изменяющих явлений (ценогенезов) *всегда ли* переходит состояние A , бывшее характерным для *взрослых* предков, в *эмбриональный период* жизни, т. е. делается эмбриональным признаком потомков или не всегда? Ведь может быть в некоторых случаях эмбриональное развитие идет по типу $a_1 a_2 a_3 a_4 a_5 A A^1$ (обозначая через $a_1 a_2 a_3 \dots$ стадии эмбрионального развития данного органа), а в других по типу $a_1 a_2 a_3 a_4 a_5 A^1$? Возможно, что при проверке окажется, что Геккель прав и что при эволюции органов рекапитуляция всегда существует *первично*, и что в тех многих случаях, когда мы ее *не наблюдаем*, она *первично* существовала и только *вторично* скрыта от наших глаз благодаря ценогенезам. Мы можем также предположить, что верным окажется второе из возможных положительных решений, т. е. что в некоторых случаях рекапитуляции существует *ab origine*, в других же ее нет (также *ab origine*). В таком случае возникает вопрос о том, какие причины обуславливают ее появление и непоявление в тех или иных случаях.

Если проверка подтвердит то или иное из положительных решений вопроса о рекапитуляции, т. е. если всегда или в некоторых случаях мы находим состояние A взрослых предков *первично* предшествующим состоянию A^1 в эмбриогенезе потомков, то уже *последующим* вопросом является вопрос о том, как должна современная теория наследственности отнестись к этим фактам?

Предположим вместе с О. Гертвигом, что идиоплазма предков (a) отличается от идиоплазмы потомков ($a\infty$) в такой же степени, в какой взрослые предки (A) отличаются от взрослых потомков ($A\infty$). Можем ли мы на этом основании отрицать факт повторения? Я думаю, что нет, так как повторение (по крайней мере для некоторых случаев, где возможна палеонтологическая проверка) есть результат непосредственного наблюдения, между тем как строение идиоплазмы есть гипотетический вывод. Действительно, если мы задумаемся в то, как создалось наше современное представление о строении идиоплазмы, то увидим, что оно

есть результат умозаключения, сделанного отчасти на основании фактов наследования видовых и индивидуальных особенностей, отчасти на основании данных экспериментальной эмбриологии. Раз мы видим, что данный признак, например пучек седых волос в определенном месте головы у человека, наследуется в течение нескольких поколений, то мы умозаключаем, что он каким то образом, либо в виде детерминанты по Вейсманну, либо в виде определенной структуры зародышевой плазмы, либо в виде какой либо нам неизвестной химической особенности состава этой плазмы, представлен в оплодотворенной яйцеклетке и в последующих стадиях ее развития. Другими словами, от видимых, непосредственно наблюдаемых особенностей взрослого и развивающегося организма мы умозаключаем об интимной структуре его идиоплазмы. Но те эмбриональные признаки, которые мы обозначаем как „рекапитуляции“¹⁾, суть именно такие же непосредственно наблюдаемые признаки, как, например, наследующиеся индивидуальные особенности взрослых, и наследуются они с еще большим постоянством, чем последние: следовательно, при построении наших представлений о наследственной плазме (идиоплазме) мы эти „рекапитулирующиеся“ признаки со всеми их особенностями, а в том числе и с той, что мы в них находим черты вымерших взрослых предков, должны принимать в соображение точно так же, как и все остальные факты, на основании которых мы строим теорию наследственности.

В наши задачи совершенно не входит разбор сложного вопроса о том, как мы должны изменить наши обычные представления о строении наследственной плазмы, чтобы согласовать их с фактами рекапитуляции. Нам важно только отметить, что мы не имеем права на основании гипотетического представления о зародышевой плазме отрицать рекапитуляцию (предполагая, конечно, что самый факт проверен, и мы не имеем здесь случайных совпадений), но что мы должны поставить вопрос следующим образом: какие особенности существуют в строении идио-плазмы, благодаря которым органы животных при своем развитии проходят стадии по строению, подобные органам взрослых и иначе построенных предков? Отметим, что Вейсманн, который предполагает, как известно, весьма сложную структуру

¹⁾ Напр. зубы эмбрионов ператода, отметины новорожденных пум и львят, парные элементы предплечья и голени апиуга и т. д.

идиоплазмы, находит вполне возможным согласовать факт рекапитуляции (для которого он между прочим на основании своих исследований над развитием окраски у насекомых находит многочисленные подтверждения) с своей гипотезой детерминант.

Мы видели, что О. Гертвиг предлагает заменить формулировку Геккеля иной, которая по мнению Кейбеля совершенно отрицает биогенетический закон, как таковой. Выражение „повторение форм предков“ он заменяет положением „повторения форм, которые закономерны для органического развития и которые переходят от простого к сложному“ и думает, что мы должны перенести центр тяжести на то, что общие законы развития живого органического вещества выражаются в эмбриональных формах так же, как и в строении развитых животных. Едва-ли можно оспаривать верность этого положения, но вместе с тем едва-ли можно признать введение его в биогенетический закон удачным. Эта формула Гертвига не выражает основного факта, на который обратили внимание исследователи связи между онто- и филогенезом, а именно *сходства между признаками взрослых предков и признаками эмбрионов потомков, во взрослом состоянии утративших эти признаки.*

По поводу формулировки О. Гертвига ведь можно спросить, существуют ли вообще стадии эмбрионального развития, которые не закономерны? Но, несмотря на эту закономерность всякой стадии онтогенетического развития повторение строения стадий взрослых предков в эмбриогенезе потомков вовсе не обязательно: несомненно, что развитие сальпы из столона, развитие многих червей почкованием и т. д. суть процессы вполне закономерные, но тем не менее едва-ли здесь возможно говорить о рекапитуляции.

В виду всего вышесказанного нам представляется, что центром всего вопроса является вопрос о том, существует ли первично рекапитуляция признаков предков или нет; при этом мы говорим о непосредственно наблюдаемых морфологических признаках, а не о строении идиоплазмы. Если рекапитуляция первично существует, то как бы она вторично не изменялась, тем не менее закон Геккеля верен и нам приходится сохранить его формулировку.

В сборнике, изданном в 1909 г. по случаю столетия рождения Дарвина, появилась статья А. Седжвика под заглавием „Влия-

ние Дарвина на изучение эмбриологии животных", где автор касается биогенетического закона, пытается внести в него изменения и поправки. Отношение его к биогенетическому закону в формулировке данной ему Геккелем отрицательное: по его мнению это недоказанное положение. „Бесполезно говорить, как это делает Вейсманн, что нельзя оспаривать, что рудименты жаберных дуг и жаберных щелей, которые составляют особенность одной стадии онтогении человека, дают нам все основания для того, чтобы заключить о существовании рыбообразных предков человека. Вопрос состоит в следующем: выполняли ли фарингеальные дуги и щели эмбриона млекопитающего когда либо жаберную функцию у взрослого предка млекопитающих? Мы не можем, не предвещая вопроса самым грубым образом, прилагать к ним термины „жаберные щели и дуги“. Верно, что они гомологичны с жаберными дугами и щелями рыб; но нет доказательства, что они когда-либо выполняли жаберную функцию. Пока такого доказательства нет, мы не вправе сказать, что несомненно нельзя оспаривать, что они доказывают происхождение млекопитающих от рыбообразных предков.

Следовательно, мы должны признать, что одно из проявлений прогресса эмбриологических и палеонтологических исследований за последние 50 лет дает отрицательный результат. Теория рекапитуляции, возникшая как дедукция из теории эволюции, и остается дедукцией“.

По поводу этого утверждения Седжвика я должен отметить следующее: конечно трудно доказать *прямым путем*, что эмбриональный орган высшего позвоночного (например, жаберная дуга) был некогда функционирующим органом взрослых предков данного животного, ведущих водный образ жизни; мы заключаем об этом на основании аналогии, т. е. положения органов, расположения сосудов, частей скелета и т. д., но должны признать, что некоторая доля гипотезы в это утверждение все таки входит. Заметим однако, что точно такая же доля гипотезы входит и в другое положение, в котором едва-ли кому либо из морфологов приходит в голову сомневаться, а именно в положение, что рудиментарные органы взрослого животного (например червеобразный отросток слепой кишки человека или мускулы его уха) были некогда функционирующими органами его предков: непосредственно доказать это, т. е. показать эти

органы в функционирующем состоянии, мы не можем и делаем заключение также по аналогии, на основании сравнительно анатомических или эмбриологических данных.

Во второй части этой работы я попытаюсь доказать положение о переходе признаков взрослых предков в эмбриональное состояние у потомков *косвенным путем*, разобрав способы посредством которых здесь совершается эволюция.

За основное свойство живой материи Седжвик признает способность живого вещества реагировать замечательным образом на внешние силы, не подвергаясь при этом разрушению. Этим свойством живая материя обладала при своем первом появлении на земле. „Другими словами у живой материи всегда был жизненный цикл“ и является вопрос о том, какого рода модификации претерпел этот жизненный цикл? Увеличилась или уменьшилась его сложность и продолжительность со времени первого появления организмов на земле? „Ходячее воззрение состоит в том, что этот цикл был первоначально весьма короток и что он увеличился в длину эволюционным созданием новых фаз, что эти новые фазы прибавляются к уже существующим и что каждая из них, как только она появляется, воспринимает от предшествующей взрослой фазы функционирующее состояние половых органов. Соответственно этому взгляду старые взрослые фазы не исчезают, но продолжают существовать в более или менее измененной форме, как личиночные стадии. Далее предполагают, что продолжительность жизни удлинняется с одного конца прибавлением новых взрослых фаз, и сокращается с другого укорачиванием эмбрионального развития некоторых ранних личиночных стадий в эмбриональный период, но в общем процесс удлинения превысил процесс сокращения, так что вся история жизни с прогрессом эволюции сделалась более длинной и более сложной“. Седжвик не сомневается, что такой процесс сокращения, действительно существовал, но думает, что процесса удлинения эмбрионального развития не было. По его мнению факты говорят в пользу предположения, что эволюционная модификация совершалась посредством *изменения*, а не посредством *прибавления* стадий: „это значит, что каждая стадия жизни, как мы видим в настоящее время произошла от соответствующей стадии в некоторую прошедшую эпоху изменением этой стадии, а не созданием новой.“

Замечу здесь же, что мысль о том, что эволюция органов

происходит путем „эмбриональных изменений“ была мною высказана за два года до Седжвика в докладе о биогенетическом законе, прочитанном в Киевском обществе естествоиспытателей в 1907 г. Подробно мои взгляды на этот вопрос, несколько отличающиеся от взглядов Седжвика, развиты ниже в настоящей работе.

„Я позволю себе“, продолжает Седжвик, „рискуя властью в повторение выяснить мое мнение на конкретном примере. Предполагают, что мандибуло-гионидная щель (дыхальце) эласто-бранхий, боковые пальцы ноги свиньи, задние конечности китов, увеличенный палец ноги страуса суть органы, которые изменены недавно. Эта модификация не ограничена окончательной взрослой стадией их жизни, но характеризует их в течение всего развития. Стадия с редуцированным дыхальцем не происходит в развитии от стадии, на которой дыхальце не редуцировано: оно редуцировано с своего первого появления. То же самое может быть сказано относительно органов, которые совершенно исчезли у взрослого животного, как напр. зубы птиц и передние конечности змей: взрослой стадии, на которой они исчезли, не предшествует эмбриональная стадия, на которой зубы или конечности или рудименты их существуют¹⁾. Это показывает, что вариации всякой части взрослого сопровождаются предшествующими вариациями в том же направлении у эмбриона. Повидимому в конце истории жизни не прибавляется новых стадий, но изменяются некоторые стадии этой истории“. „Если есть некоторая правда в этих соображениях, то повидимому из них следует, что в начале жизни в действительности или в возможности жизненный цикл был по меньшей мере так же длинен, как в настоящее время и что способность прохождения длинной серии стадий, в течение которой последовательно вырабатываются новые признаки, есть первичное свойство живой материи“.

Мы не будем вдаваться здесь в подробный разбор взглядов Седжвика, так как они в известной степени совпадают с взгля-

¹⁾ Едва ли можно возвести утверждение Седжвика в общее правило: мы знаем много случаев, когда взрослой стадии, на которой данные органы исчезли, предшествует эмбриональная стадия, на которой они присутствуют. В качестве примеров укажу на хорду млекопитающих, на задние конечности гимнофион (Семон) и т. д., органы, присутствующие у эмбрионов и атрофирующиеся у взрослых животных. Таких примеров можно привести много.

дами, проводимыми в настоящей работе и нам еще придется встретиться с этими вопросами ниже. В одном отношении работа Седжвика отличается от многих из разобранных нами исследований о биогенетическом законе: она не ограничивается критикой положений Геккеля, но пытается пойти далее и дать новые данные для выяснения отношений между филогенией и онтогенезом.

Правда, возникают некоторые сомнения относительно *всеобщности* выставленного Седжвиком принципа эмбриональных изменений и выводов, которые он из него делает: мне лично кажется сомнительным его утверждение относительно длины „жизненного цикла“ у предков и потомков, т. е. предположение, что жизненный цикл потомков не удлинялся. Ведь если мы сравним индивидуальное развитие двух животных, которые несомненно произошли от общих предков, но сильно отличаются по сложности организации, напр. низшего ракообразного и высокоорганизованного десятиногого рака или миноги и человека, то оказывается, что и по абсолютной продолжительности и главное по сумме изменений, т. е. по числу проходимых стадий они между собой весьма сильно разнятся: между тем мы по всем данным эволюционной теории должны предположить, что они произошли от некоторого общего предка, у которого тоже была некоторая определенная продолжительность индивидуального развития; если продолжительности индивидуального развития потомков разнятся между собой, то как необходимый вывод мы получаем, что продолжительности жизненного цикла в течение филогенетического развития изменялась, и очень трудно предположить, что она только сокращалась, а не делалась длиннее. В лучшем случае предположение Седжвика является произвольным допущением. Правда, что он упоминает о потенциальной продолжительности жизненного цикла, но эта потенциальная длина жизненного цикла является мало понятной и ей едва-ли можно придать конкретное значение. Вследствие этого повольно является сомнение, действительно ли так всеобщ принцип изменения эмбриональных стадий, как то думает Седжвик?

На работе Седжвика мы можем закончить наш обзор главных исследований, посвященных вопросу об отношениях между филогенией и онтогенезом.

Мы в главных моментах проследили историю исследования

отношений между филогенией и онтогенезом, начиная с теории Мюллера и Геккеля и до настоящего времени: теперь нам надо попытаться представить себе, что дало нам это исследование?

Мы видели, что эта постановка вопроса имела гораздо более влияния на весь последующий ход исследования, чем, например, обобщения К. Э. Бара, и вполне понятно почему: в законе Мюллера — Геккеля мы имеем не только обобщение, устанавливающее определенную теоретическую закономерность между двумя рядами разнородных фактов, но и способ исследования филогении, вопроса, который может быть более всякого другого занимал исследователей последарвиновской эпохи. Мы уже отмечали, что биогенетический закон имеет двойное значение: во-первых он устанавливает (если он верен) соотношение между онто- и филогенией, во-вторых он позволяет восстанавливать организацию вымерших животных и таким образом дополняет в весьма значительной степени пробелы палеонтологического исследования. Мы видели, что характерной чертой критической работы над биогенетическим законом является то, что критиковали и проверяли не столько закон сам по себе, сколько применение его в качестве способа филогенетического исследования, и отметили, что эти две точки зрения не необходимо связаны между собой: при оценке биогенетического закона их необходимо разделять. Критика биогенетического закона не столько спрашивала существует ли *первично* рекапитуляция, сколько о том, достаточна ли степень и полнота этой рекапитуляции для воссоздания филогенеза на основании изучения эмбриогенеза, и если этого не оказывалось, то самый биогенетический закон объявлялся неверным. Результатом этой полемической работы является не столько опровержение биогенетического закона как такового, сколько отрицание применимости теории рекапитуляции в качестве метода филогенетического исследования.

Оставляя в стороне эти отрицательные выводы, оценку которых мы уже дали, посмотрим, что положительного внесла критическая работа после Геккелевского времени в наше понимание отношений между онто- и филогенией: нам кажется, что несмотря на утверждения авторов, думавших, что они отвергли биогенетический закон, их работа была плодотворна не столько в смысле опровержения закона Мюллера—Геккеля, сколько в смысле дальнейшей разработки этих обобщений. Мы видели,

что первоначально сам Геккель, несмотря на свои оговорки относительно значения ценогенезов, гетерохроний и гетеропий, считал, что рскапитуляции при эмбриональном развитии многоклеточных настолько полны, что по ним мы можем судить об организации целых стадий эволюции предков, т. е. непосредственно восстанавливать сумму признаков характеризующих определенную стадию филогенеза.

Оппель при исследовании гетерохроний стал первоначально на ту же точку зрения: определенные стадии эмбрионального развития высшего позвоночного можно по сумме признаков охарактеризовать, как стадию предрыбы, первичного наземного позвоночного и т. д. Мы видели, что позднее он отказался от этой точки зрения и вместе с тем отверг биогенетический закон. Кейбсль на том же основании, т. е. потому, что он в эмбриогенезе высших позвоночных не находит признаков взрослых предков их в том же хронологическом соотношении, в котором они некогда существовали, так как синхронные признаки сдвинуты вследствие гетерохронии на различные стадии, также отрицает биогенетический закон: оба эти автора (независимо от их оценки биогенетического закона) собрали и сопоставили много фактического материала и тем самым выяснили об'ем и значение явлений гетерохронии, на которые до них мало обращалось внимания.

Шаг далее в этом направлении сделал Э. Менерт. Он установил, что сдвигания эмбриональных признаков во времени связаны с самым процессом эволюции органов, причем прогрессивная и регрессивная эволюция связаны с определенными типами гетерохронии, а именно первая с ускорениями, вторая с замедлениями в развитии. Этот результат Менерта вносит нечто новое в рассматриваемый нами вопрос: он показывает нам незамеченную раньше закономерность в отношениях между филогенезом и онтогенезом, т. е. закономерную связь между интенсивностью филогенетической эволюции и скоростью онтогенетических процессов. Другой результат Менерта не менее важен для правильного понимания этих отношений: именно Менерт выдвинул на первый план принцип, что эволюция происходит не во всем организме целиком, т. е. не так, что все части организма многоклеточного животного при процессе эволюции изменяются в одинаковой степени, а по частям, причем части эти в известной мере обладают независимостью друг от друга. Другими словами при эволюции в большинстве случаев мы

видим, что некоторые органы в *данную эпоху* эволюируют сильно в прогрессивном направлении, другие слабо, третьи остаются более или менее статическими, наконец четвертые регрессируют: точно то же относится и к частям органов, так что правильнее было бы говорить не об эволюции организмов и органов, а об эволюции признаков. Эти факты, конечно, были известны и сравнительным анатомам, и теоретикам наследственности, из которых Вейсманн особенно ярко выделил этот общий принцип при выработке своей гипотезы детерминант, но зоологами, применявшими биогенетический закон для построения родословных таблиц современных животных и разрабатывавшими наше теоретическое понимание отношений между филогенией и онтогенезом, эти факты мало принимались в соображение: предполагалось, что если рекапитуляция действительно существует, то эмбриональная стадия развития потомков должна быть, так сказать, уменьшенной копией взрослого предка: заслуга Менерта состоит как нам кажется в том, что он показал, что это требование *невыполнимо по самым условиям эволюционного процесса и что тем не менее рекапитуляция действительно существует*. На этом результате Менерта, который нам кажется важным, мы здесь не останавливаемся, так как подробно разбираем ход эволюции органов несколько ниже. Интересно следующее соображение, которое мы можем сделать на основании результатов, полученных Менертом: если действительно закон рекапитуляции (независимо от существования ценогенезов) касается не организмов как целых, а только *органов и признаков*, то это правило должно быть применимо в такой же мере (если не в большей) к ранним стадиям развития, как и к тем поздним стадиям, с которыми главным образом оперировал Менерт. Поэтому и бластулу и гаструлу и т. д. мы должны рассматривать с той же точки зрения, т. е. заранее ожидать, что в них соединены признаки, принадлежащие различным эпохам развития. Разделить эти признаки друг от друга и составляет задачу филогенетического исследования. Само собой разумеется, что этим положением применение теории Геккеля, как *способа филогенетического исследования*, в значительной степени затрудняется и приходится применять ее с гораздо большей осторожностью и критикой, чем это делалось до сих пор.

Мы видели далее, что Гарбовский попытался проверить ценность биогенетического закона иным способом, а именно, приме-

няя его к наиболее общим, касающимся самых ранних стадий эмбрионального и филогенетического развития многоклеточных животных, гипотезам эмбриологии. Мы уже выше указали, что самая исходная точка зрения Гарбовского нам кажется неверной: по нашему мнению возможно проверить теорию рекапитуляции только в тех случаях, когда эволюция органов ясна и когда эмбриологические данные мы можем в значительной мере сравнивать с результатами сравнительно-анатомического и палеонтологического исследования, что возможно только на определенных системах органов (скелете) и на поздних стадиях развития. Мы видели, что автор пришел к отрицанию не только биогенетического закона, но и всей эволюционной морфологии и отметили неправильность хода его рассуждения. Верность и правильность разбираемых им общих гипотез не связана необходимо с признанием или отрицанием биогенетического закона: мы можем свободно представить себе, что рекапитуляции существуют (а мне кажется, что большое число фактов доказывает это в тех случаях, когда мы эмбриологические данные можем сравнить с палеонтологическими) и тем не менее эти гипотезы могут оказаться неверными. Мы указывали уже на возможность полифилетического происхождения многоклеточных, которая защищалась в свое время К. Э. Бэр и к которой повидимому в последнее время склоняется О. Гертвиг и некоторые другие исследователи (вспомним гипотезы относительно филогенетического развития губок). Но критика Гарбовского и факты им сопоставленные наводят на одну мысль, на которой может быть небезинтересно было бы остановиться. Мы видели, что Гарбовский (как и многие другие авторы, см. у Кушакевича 1906) находит весьма большие затруднения для теории рекапитуляции именно применяя ее к ранним стадиям эмбрионального развития. По теории рекапитуляции мы должны предположить, что ранние стадии эмбриогенеза соответствуют очень древним стадиям эволюции предков рассматриваемых форм, и у нас возникает вопрос, не играет ли фактор времени, т. е. самая филогенетическая древность исследуемых нами эмбриональных органов известной роли в полноте процесса рекапитуляции? ¹⁾).

¹⁾ Здесь я только ставлю этот вопрос и в настоящей работе не буду его разбирать, так как попытка его решения составила бы задачу самостоятельного исследования.

Мы пришли к концу нашего очерка истории исследования вопроса об отношениях между эмбриональным развитием многоклеточных животных и их эволюцией: в центре этого вопроса стоит, как мы видели, теория Мюллера-Геккеля, выраженная в так называемом основном биогенетическом законе: это обобщение дало, так сказать, тон всему последующему исследованию, и ему посвящена главным образом критическая работа последующих исследователей. Геккель и его последователи пытались применить сделанные обобщения, как метод филогенетического исследования, и в этом видели центр тяжести вопроса об отношениях между филогенией и онтогенезом. На эту именно сторону, т. е. на оценку биогенетического закона, как способа воссоздания организации предков, и обратилась критическая работа последующих исследователей. Работа эта, как нам кажется, не привела к опровержению двух основных обобщений, заключающихся в биогенетическом законе, а именно теории recapitulation и теории ценогенеза, но внесла попутно те ценные дополнения в наше понимание отношений между филогенией и онтогенезом, о которых мы только что говорили. Мы можем спросить себя, исчерпаны ли отношения между филогенией и онтогенезом известными нам положениями Геккеля и поправками, сделанными позднейшими исследователями? Если мы представим себе всю сложность эволюционного процесса, то заранее мы можем сказать, что нет — не исчерпаны: для уяснения этих отношений нужна еще долгая и трудная работа исследования. Задача ставится, следовательно, таким образом: 1. проверить обобщения Геккеля. 2. исследовать, существуют ли между онтогенезом и филогенией какие-либо закономерные отношения, помимо открытых ими. Разбору этих вопросов и посвящены последующие части настоящей работы.

Исследование взаимных отношений между эмбриональным развитием и филогенетической эволюцией.

VI.

Периоды индивидуальной жизни многоклеточных животных и их биологическое значение.

Мы ознакомились с попытками определить отношения между онтогенетическим развитием, и эволюцией, исходящими из генерального обобщения, сделанного Ф. Мюллером и Э. Геккелем. Чтобы проникнуть немного далее в этот вопрос, нам надо разобратся в биологическом значении явлений размножения и эмбрионального развития.

Мы знаем, что индивидуальная жизнь многоклеточного животного распадается на два главных отдела¹), на *период индивидуального развития* и на *период половозрелого* (взрослого) *состояния*: в очень многих случаях первый из этих периодов, отличающийся с морфологической точки зрения интенсивностью происходящих в организме изменений, подразделяется в свою очередь на два подотдела, а именно на *период морфогенеза*, в течение которого организм интенсивно растет и в то же время претерпевает весьма сильные морфологические и гистологические изменения, вследствие чего он из оплодотворенной яйцеклетки превращается в многоклеточный сложный организм, в

¹ Так как *период старости* встречается не у всех многоклеточных животных, то я его в это подразделение периодов жизни не ввожу, тем более, что для вопросов, интересующих нас этот период жизни особого значения не имеет.

существенных чертах сходных со взрослым, и *период роста*, когда морфогенетические изменения, хотя и продолжаются, но отступают на второй план, а главные изменения в развивающемся, еще неполовозрелом, животном состоят в интенсивном росте, благодаря которому к периоду половой зрелости оно достигает нормальных для взрослого размеров и пропорций. *Половозрелый период* с морфологической точки зрения характеризуется тем, что морфологические и гистологические изменения, столь характерные для периода индивидуального развития, в течение его отступают на задний план, и организм остается относительно неизменным.

Чтобы понять значение этих периодов, нам надо рассмотреть их с биологической точки зрения, т. е. определить, какое значение они имеют в жизни вида. При этом нам прежде всего надо помнить, что вся жизнь особи со всеми ее изменениями есть лишь отдельная, и притом весьма кратковременная, стадия, или фаза в жизни данного вида.

Для того, чтобы вид мог существовать в данной местности, необходимо, чтобы из всего произведенного на свет в данном году потомства до половозрелого состояния дожило некоторое определенное (минимальное) число особей; число это, зависящее отчасти от всей суммы условий существования особей данного вида в период индивидуального развития, отчасти от самой организации развивающихся животных, и меняющееся с изменением обоих этих факторов, есть для данного вида в среднем некоторая постоянная величина¹⁾: мы обозначим это число, как *численную норму доживания молодых до половозрелого состояния*, или, короче, как *норму доживания*.

Далее, для успешного существования каждого данного вида необходимо, чтобы определенное среднее число взрослых особей жило некоторое время и производило потомство. Число это зависит, как от внешних условий существования, так и от организации особей во взрослом состоянии; мы можем обозначить его, как *численную норму выживания взрослых*²⁾.

¹⁾ У разных видов эта численная величина, разумеется, бывает различной.

²⁾ Здесь я очень коротко касаюсь вопросов о периодах индивидуальной жизни и о продолжительности их, так как надеюсь подробно разбирать эти вопросы в другой работе, специально посвященной этому предмету.

Нам надо насколько остановиться на условиях, определяющих обе эти численные нормы. Я уже указал, что эти условия подразделяются на две группы: во-первых, норма доживания и норма выживания зависят от условий внешней среды, т. е. от внешних условий борьбы за существование в тот или другой период индивидуальной жизни, во-вторых, от организации самих развивающихся и половозрелых организмов.

Я не буду останавливаться подробно на вопросе о борьбе за существование и о истреблении взрослых и молодых особей: эти вопросы подробно разработаны в дарвинистической литературе и новейшая сводка всего сделанного в этом направлении имеется в последнем издании книги Плате о Дарвинизме (1908), но мне важно указать, что условия борьбы за существование для животных одного и того же вида, живущих в одной и той же местности, в различные периоды их жизни совершенно, или, по крайней мере, в весьма сильной степени различны. Представим себе, что мы имеем какой-нибудь вид наших пресноводных рыб, и возьмем для простоты только одну из сторон борьбы за существование, как особенно бросающуюся в глаза, а именно истребление врагами: очевидно, что для развивающегося зародыша и для взрослой рыбы эти враги будут неодинаковы: врагами взрослого животного являются другие хищные рыбы, сомы, щуки и т. д., хищные птицы, млекопитающие и наконец человек; далее, обычные паразиты рыб, наружные и внутренние и т. п.; многие из этих врагов не имеют никакого отношения к зародышу, у которого в свою очередь, есть свои специфические враги, например, плесневые грибы, различные мелкие водные хищники и т. д. Очевидно также, что условия борьбы за существование для подвижной бабочки и для неподвижной и скрытой в кокон куколки весьма различны. В данных примерах мы взяли животных, которые в период индивидуального развития и во взрослом состоянии живут *в одной и той же среде*; разница будет гораздо больше, если зародыш, как это очень часто бывает, живет *в иной среде*, чем взрослое животное: например, личинки и зародыши многих насекомых живут в воде, между тем как взрослые насекомые ведут наземный или воздушный образ жизни. Разница в условиях борьбы за существование здесь зависит настолько же от того, что условия среды для зародыша и для взрослого животного разные, насколько от того, что биологически и морфологически зародыш иное существо, чем взрос-

лое животное; чем выше и сложнее взрослое животное, тем эта разница больше. Условия борьбы за существование для зародышей живородящих животных, живущих в теле матери, как мы то наблюдаем у млекопитающих или многих акулловых рыб и т. д., иные, чем для взрослых животных; условия эти также разные для свободно живущих зародышей и личинок животных, ведущих во взрослом состоянии сидячий или паразитический образ жизни. Ясно также, что в течении развития, в связи с морфологическими изменениями развивающегося организма и его ростом эти условия постепенно, а в случаях развития с метаморфозом (как у ракообразных, насекомых, многих кишечнорастворных, плоских червей и т. д.) резко меняются, иногда несколько раз в течение индивидуального развития. Мы, в качестве примера, взяли борьбу с врагами: совершенно ясно, что мы могли бы с таким же правом взять и другие виды борьбы за существование, например, конкуренцию из-за пищи и места, борьбу с неорганическими силами природы и т. д. Очевидно, например, что конкурентами из-за пищи для мальков костистой рыбы в 1—1½ ст. и для взрослой щуки или окуня являются разные животные.

Резюмируя все только что сказанное, мы приходим к выводу, что для того, чтобы поддерживать численные нормы доживания молодых до половозрелого состояния и выживания взрослых в течение времени, достаточного для обеспечения вида потомством, особям, составляющим данный вид, приходится в течение всей своей жизни бороться за существование, причем борьба эта в очень многих случаях весьма интенсивна, так что процент истребления в оба рассматриваемые периода сравнительно весьма велик. Эта борьба и результат ее, истребление определенного числа особей, начинается для каждой особи с появлением особи как таковой на свет, т. е. со стадии оплодотворенного яйца, и продолжается в течение всей жизни особи: неблагоприятные условия этой борьбы, т. е. обстоятельства, угрожающие жизни, как то враги, конкуренты из-за пищи и места, вредные климатические условия и т. д., в течение различных периодов жизни, а именно, периодов морфогенеза, роста и половозрелого состояния (я перечисляю только самые крупные периоды) весьма различны, а следовательно и способы, которыми животное борется, должны быть различны. Другими словами, те особенности организации, которые имеют отношение к внешней среде (органы питания,

добывания пищи, защиты, передвижения и т. д.) в течение индивидуального развития изменяются весьма сильно. Я особенно подчеркиваю, что здесь дело идет о тех органах, которые прямо или косвенно имеют отношение к окружающей среде в данный период жизни: это важно потому, что в течение индивидуального развития в теле животного имеется целый ряд *развивающихся органов, которые не имеют отношений к окружающей среде в данное время* (они функционируют у взрослого животного); этих органов борьба за существование в данный период и вытекающие из нее изменения организации непосредственно не касаются¹⁾. Часто говорят, что эмбриональное состояние животного есть состояние индифферентное, но если мы задумаемся в предыдущее рассуждение, то увидим, что это не верно: развивающийся организм во всякий период своей жизни является специализованным, т. е. приспособленным к вполне определенным условиям.

Чтобы разобраться в сложности организации многоклеточных животных, нам надо попытаться так или иначе классифицировать их органы с биологической точки зрения, т. е. принимать во внимание отношение органов к жизни вида. С этой точки зрения все органы многоклеточных животных делятся на две большие группы: во-первых, мы имеем органы, *функционирующие в течение индивидуальной жизни животного* и имеющие непосредственное отношение либо к индивидуальной, либо к видовой жизни животного, т. е. все те органы, которые служат для поддержания жизни животных в настоящую эпоху их существования. В этой группе мы объединяем все функционирующие *приспособления*, как взрослого, так и развивающегося организма.

Другую крупную группу органов образуют органы *рудиментарные*²⁾, которые непосредственного биологического значения,

¹⁾ Косвенно, т. е. вследствие корреляции, и здесь могут происходить изменения.

²⁾ Существуют если не органы, то, по крайней мере, признаки индифферентные, т. е. такие, полезной функции которых мы не можем констатировать и которые, вместе с тем, не имеют характера признаков дегенеративных; сюда относятся, например, некоторые видовые признаки. Оставляя в стороне вопрос о том, что во многих случаях физиологическое значение отдельных признаков нам непонятно вследствие нашего незнания условий существования животных, отмечу, что мало-мальски сложных индифферентных органов мы не знаем.

ни в индивидуальной, ни в видовой жизни не имеют и полезных для организма функций не несут. Мы знаем, что в каждом животном имеется весьма большое число рудиментарных органов как в течение периода индивидуального развития, так и в половозрелом состоянии. Здесь нам, во избежание недоразумений, необходимо сделать оговорку относительно функции рудиментарных органов. Само собой разумеется, что некоторые функции у рудиментарных органов есть: в них происходят процессы питания, обмена веществ, выделения и т. д. (иначе эти органы, например, ушные мускулы человека, рудименты его хвоста и т. д., отмирали бы и вызывали бы тем самым болезненные процессы), но эти функции имеют значение только для поддержания самих рудиментарных органов на известном уровне, но полезного значения для остального организма не имеют, т. е. в борьбе за существование всего животного, как целого, никакой роли, ни полезной, ни вредной, не играют: окончательная потеря их не отражается на жизнеспособности данного вида и не должна быть компенсирована, как то бывает в случае функционирующих органов.

К органам рудиментарным нам еще придется возвратиться, а пока мы займемся функционирующими органами. Эти последние встречаются и в развивающемся, и во взрослом организме, и, если мы попытаемся определить их отношение к различным периодам жизни, то они распределятся на три группы: 1. органы, которые функционируют только в течение периода индивидуального развития, а у взрослого организма *атрофируются* и исчезают — это органы *провизорные*, или *ценогенезы* в смысле Геккеля. Примерами таких ценогенетических органов могут служить: желток яйца у громадного большинства многоклеточных, все зародышевые оболочки, скорлупы и т. п., присоски и жабры бесхвостых амфибий, амниос и аллантоис млекопитающих, органы желточного кровообращения у рыб, рептилий и птиц, масса личиночных органов у свободно живущих личинок ракообразных и насекомых и т. д.

2. Вторую группу органов образуют органы, которые, точно также, как провизорные органы, начинают функционировать на более или менее ранней стадии индивидуального развития, но при этом в течение эмбриональной жизни не атрофируются, а продолжают развиваться и, в конце концов, превращаются в дефинитивные органы взрослого животного, причем претер-

певают часто весьма значительные изменения. Как на пример такого органа мы можем указать на сердце весьма многих позвоночных, которое образуется весьма рано и начинает функционировать задолго до того, как оно приобретет свое окончательное строение. Мы знаем, что сердце цыпленка начинает биться на стадии, когда еще едва началась дифференцировка мышечных элементов, так что морфологическая и в сильной степени гистологическая дифференцировка сердца, образование перегородок сердца, развитие клапанов и т. д., происходят уже в функционирующем органе. Всем известно, что в различных частях скелета позвоночных хрящ замещается костью, происходит морфологическая дифференцировка, образование различных выростов, слияние и разделение отдельных частей скелета на стадиях, когда молодое животное ведет свободный образ жизни и стало быть скелет, как опорный и защитительный орган, уже функционирует.

Хотя морфо- и гистогенетические изменения при этом большей частью происходят на счет более или менее индифферентных элементов данного органа, но и развитые и функционирующие части интенсивно растут и в них происходят морфологические изменения. В некоторых случаях в периоде наиболее сильного морфологического изменения органа происходит остановка функции, как мы то наблюдаем при превращении кишечного канала головастика в кишечник взрослой лягушки и при развитии челюстного скелета взрослой лягушки из соответствующих ротовых частей головастика.

3. Наконец, третью группу органов образуют такие органы, которые развиваются не функционируя в течение всего периода развития и деятельность которых начинается только во *взрослом* состоянии: характерными примерами таких органов являются половые органы и вторичные половые признаки. Кроме того, примеры такого типа развития органов мы находим у многих животных с резким метаморфозом, например, у насекомых с полным превращением, у которых дефинитивные органы развиваются в стадии куколки и начинают функционировать в стадии *имаго*. У позвоночных мы часто наблюдаем, что многие органы развиваются до дефинитивного состояния в период морфогенеза, и затем в период роста они не претерпевают уже более морфологических и гистологических изменений, и только изменяются в величине, причем это изменение не останавли-

вается с наступлением половой зрелости, но продолжается, или в течение всей жизни животного, или, по крайней мере, значительного промежутка ее. Мы знаем, что молодая ящерица или змея, или выводковая птица после рождения существенно не изменяется в очень многих признаках (в строении своей мускулатуры, периферической нервной системы, кишечного канала с его придатками и т. д.), а только растет. Отметим, что между двумя последними группами органов, которые мы рассмотрели, т. е. между органами функционирующими в течение своего развития (2) и органами, функция которых начинается, когда развитие закончено (3), разница не очень резкая, и существуют переходы: во-первых, и в органах, которые начинают функционировать до того периода, когда развитие их закончено, всегда есть некоторые стадии, когда они развиваются не функционируя, а именно, первые стадии их развития, во-вторых, незначительные изменения в течение функционального периода могут происходить и в органах, которые начинают функционировать только по достижении взрослого состояния. Во избежание недоразумений отмечу еще раз, что, когда я говорил о функциях органов, я имел в виду функции, имеющие биологическое значение в данный период существования, т. е. служащие для поддержания жизни всего организма, как целого. Само собой разумеется, что в период развития, когда, например, закладывается зачаток сердца или образуются имгинальные диски у насекомых, мы имеем определенные функции данных клеток, они делятся, растут, весь зачаток испытывает морфологические изменения, питается и т. д., но в данный период жизни для животного, как целого, эти функции не имеют значения и не полезны.

Наглядно можно представить только что изложенное разделение органов с точки зрения их развития и функции на следующей таблице:

Все органы многоклеточных животных развиваются, т. е. претерпевают ряд более или менее сложных морфологических и гистологических изменений.

I. Некоторые органы не функционируют ни в какой период жизни (органы рудиментарные):

А. атрофируются в течение периода индивидуального развития.

В. атрофируются во взрослом состоянии.

С. не атрофируются, но сохраняются в течение всей жизни в виде рудиментарных, не функционирующих органов.

II. Другие органы функционируют, либо в течение периода индивидуального развития, либо во взрослом состоянии, либо в течение того и другого периода; при этом некоторые органы:

А. развиваются и функционируют в течение периода индивидуального развития, но атрофируются у взрослых животных (проvisorные органы).

В. другие развиваются в функционирующие органы и не испытывают затем атрофии (дегенерации), причем в одних случаях

а) функция органа начинается рано, т. е. в течение периода индивидуального развития органа и продолжается во взрослом состоянии.

б) в других случаях орган начинает функционировать только тогда, когда развитие его закончено.

Мы видим, что в течении индивидуального развития у животных постоянно имеются, как органы функционирующие, так и органы развивающиеся, т. е. такие, которые в данное время не служат для поддержания индивидуальной жизни, но функция которых наступит и будет иметь важное значение в более поздний период жизни. Отметим, что первые, т. е. функционирующие органы являются всегда *специализованными*, т. е. они являются приспособленными к вполне определенным условиям существования данного периода развития, условиям, которые, как мы видели, во время онтогенеза меняются, отчасти вследствие изменений среды, отчасти, и в более значительной степени, вследствие изменений строения самого развивающегося организма.

Мы можем это наглядно представить себе, разобравши какой-нибудь конкретный пример. Если мы в качестве такового возьмем развитие лягушки, то увидим, что половые элементы уже до оплодотворения снабжены приспособлениями для данного момента жизни: сперматозоиды снабжены органами движения и приспособлениями для проникновения внутрь яйца, они обладают специальной чувствительностью, при помощи которой отыскивают яйцо и т. д.; яйцеклетка окружена желточной оболочкой и слизью, имеет определенную окраску (по всей вероятности покровительственного характера) и обладает массой желтка. После того как оплодотворение совершилось, желточ-

ная оболочка отстает от яйца (приспособление для свободной подвижности зародыша внутри ее) и зародыш начинает развиваться при совершенно особых условиях, сильно отличающихся от жизни свободно живущего организма: он в весьма значительной степени изолирован от внешней среды оболочками и не участвует активно в борьбе за существование, так как защищен и снабжен запасом питательного материала (желтком), т. е. не принужден добывать себе пропитание собственными усилиями. Отмечу, что защита яйцевыми оболочками далеко не совершенна, и значительное число развивающихся эмбрионов в этом периоде жизни погибает: так как мы знаем, что важно не абсолютное число выживающих эмбрионов, а процент доживания, то эта убыль не имеет значения для жизни вида, так как она компенсируется другим приспособлением, а именно значительным числом откладываемых яиц¹⁾.

При таких условиях та сторона функциональной деятельности развивающегося организма, которая направлена на поддержание индивидуального существования в данный период, не интенсивна, так как необходимость в добывании пищи и защите от врагов, определяющая весьма многие функции взрослого животного, благодаря защищенности зародыша отпадает: жизнедеятельность зародыша сводится в течение этого периода главным образом к интенсивному росту и морфогенезу, к питанию развивающегося организма на счет желточного запаса и к обмену веществ, происходящему внутри всех клеток (особых органов, функционирующих в этом направлении, у зародыша в это время не существует). За то процессы развития органов, имеющих функциональное значение в более поздние периоды индивидуальной жизни, идут в течение этого периода, пока эмбрион, так сказать, изолирован от борьбы за существование, особенно интенсивно.

Борьба за существование в более прямом смысле слова начинается для развивающегося зародыша с того момента, когда он вылупляется и начинает вести самостоятельный образ жизни. Мы видим, что к этому времени у зародыша лягушки развивается целый ряд функционирующих органов: мускулатура и скелет туловища и хвоста являются настолько развитыми, что зародыш

¹⁾ Громадное число сперматозоидов, сравнительно с числом яиц, является совершенно аналогичным приспособлением, обеспечивающим значительному проценту яиц возможность оплодотворения.

может свободно двигаться в воде и покинуть оболочку, в которой жил до сих пор; вблизи будущего рта развились присоски, которыми он прикрепляется к подводным предметам; появились новые функционирующие органы дыхания, наружные жабры, и начали функционировать еще далеко не закончившее своего развития сердце и кровеносные сосуды. Питается зародыш в это время еще на счет желтка; ротовые части и кишечный канал еще не функционируют. Таким образом мы находим, что вся организация зародыша приспособлена в этот момент к тем условиям, в которых ему придется жить в следующий период, т. е. к условиям *свободной жизни без необходимости добывать пищу*.

Ко времени, когда желточный запас истощается и борьба за существование для зародыша вступает в новую фазу, т. е. с появлением необходимости *добывания и усвоения пищи собственными усилиями*, развивается новый ряд функционирующих органов: рот с ротовым скелетом и соответствующими мускулами и нервами, кишечный канал с его железами, органы чувств, их нервы, центральная нервная система и т. д. Некоторые из перечисленных функционирующих органов личинки лягушки являются чисто провизорными (присоски, наружные жабры, хвост, головастики, органы шестого чувства впоследствии вполне атрофируются), другие, функционируя, развиваются далее (сердце и кровеносные сосуды, многие части скелета и т. д.) и наконец превращаются в органы взрослого животного.

Мы знаем, что в течение периода индивидуального развития молодые животные все время борются за свое существование, причем результатом этой борьбы является тот факт, что определенный численный процент особей доживает до половозрелого состояния. Мы видим, что средства, при помощи которых достигается победа, весьма разнообразны; главные из них следующие: 1. Защищенное состояние, в котором протекают первые стадии развития (степень этой защищенности бывает весьма различна). 2. Отсутствие необходимости добывать себе пищу на первых стадиях эмбрионального развития, и, следовательно, отсутствие необходимости (по крайней мере, в начале развития) принимать активное участие в борьбе за существование. 3. Скорость развития, в особенности на первых стадиях, когда зародыши питаются готовой и легко усвояемой пищей (желтком или выделениями тела матери), благодаря чему сокращается период жизни, когда эмбрионы слабы и беззащитны, т. е. другими сло-

вами сокращаются шансы гибели. 4. Развитие функционирующих органов (а также инстинктов и привычек), приспособленных к условиям эмбриональной жизни в тот или другой период ее. 5. Значительное число производимых на свет зародышей, благодаря чему, несмотря на истребление их до половозрелого состояния, доживает число особей достаточное, чтобы обеспечить вид потомством (норма доживания).

Все эти особенности эмбрионального периода и периода роста приводят к двум главным результатам, а именно: 1. во-первых, к тому, что до половозрелого состояния доживает достаточное число особей, 2. во-вторых, что подготавливается организация, настолько приспособленная к условиям жизни взрослого, чтобы особи обоих полов могли прожить достаточно долгое время, для произведения на свет достаточного для обеспечения будущей жизни вида числа потомков.

В этом состоит главное биологическое значение периода развития со всеми его особенностями, ибо вполне понятно, что, если особь умирает до периода половой зрелости, или если она живет даже нормальное для данного вида время, но не производит плодучего потомства, то для вида эта особь не имеет абсолютно никакого значения. Если какой-нибудь вид состоял бы только из таких особей, то он бы вымер. Исключения представляют только те случаи, когда не размножающиеся (бесполое) особи имеют косвенное значение для размножения вида, как у общественных насекомых, где бесполое особи (например, пчелы-работницы) заботятся о молоди, выкармливают ее, и т. д.; напомним также полиморфные колонии сифонофор и т. д., где существование колонии, а следовательно и половых особей невозможно без питательных, защитительных и т. п. бесполой особей: *во всех этих случаях бесполое особи имеют хотя косвенное, но весьма важное отношение к половым.*

Нам важно отметить, что *центр тяжести жизни вида лежит у всякого многоклеточного животного на половозрелом периоде жизни, т. е. периоде размножения*, а что индивидуальное развитие имеет значение только, как период подготовительный для этой главной эпохи жизни.

Здесь также надо сделать важную оговорку: жизнь вида и его победа в борьбе за существование обеспечивается 1. размножением, т. е. распространением вида во времени и 2. расселением, т. е. распространением его в пространстве, или захватом новых

мест жительства. Все, что мы говорили до сих пор, относится к распространению вида во времени; у нас является вопрос, верно ли это по отношению к расселению в пространстве. Имеет ли и здесь период половозрелого состояния первенствующее значение для видовой жизни, отдельными стадиями которой являются жизни особей?

Для животных ведущих свободный образ жизни, расселение происходит, главным образом, в течение взрослого состояния и периода молодости; для животных малоподвижных или сидячих (в очень многих случаях также и для паразитов) оно совершается, главным образом, в течение периода индивидуального развития посредством свободно подвижных зародышей и личинок. Но и при этом мы должны заметить, что факт размножения имеет в жизни вида первенствующее значение: расселяясь, но не размножаясь, вид не может существовать.

В мои задачи не входит подробное рассмотрение приспособлений животных во взрослом состоянии, и я только отмечу, что все особенности организации (оставляя в стороне рудиментарные органы) имеют в жизни многоклеточных в течение взрослого состояния значение 1. для поддержания индивидуальной жизни, 2. для процесса размножения и поддержания жизни потомства, причем, в последнем случае все органы являются функционирующими, либо постоянно, либо периодически, а некоторые только раз в жизни.

Мы следующим образом можем резюмировать выводы, к которым мы пришли:

1. Индивидуальную жизнь всякого многоклеточного животного можно подразделить на следующие, сменяющие друг друга, главные периоды:

1. Период индивидуального развития, подразделяющийся на
а. период *морфогенеза*
б. период *роста*.

II. Период половозрелого состояния.

2. Условия внешней среды, определяющие характер борьбы за существование, которым нормируется необходимое для жизни вида число доживающих до взрослого состояния особей (численная норма доживания) и число взрослых особей, живущих достаточно долго для обеспечения вида потомством (численная норма выживания), весьма различны для особей одного и того же вида в различные периоды индивидуальной жизни: соот-

ответственно этому и органы, имеющие функциональное отношение к окружающей среде, весьма *различны* в различные периоды жизни одного и того же животного.

3. С биологической точки зрения мы можем следующим образом классифицировать органы многоклеточных животных:

I. Некоторые органы не функционируют ни в какой период жизни (органы рудиментарные):

A. атрофируются в течение периода индивидуального развития.

B. атрофируются во взрослом состоянии.

C. не атрофируются, но сохраняются в течение всей жизни в виде рудиментарных, не функционирующих, органов.

II. Другие органы функционируют, либо в течение периода индивидуального развития, либо во взрослом состоянии, либо в течение того и другого периода: при этом некоторые органы:

A. развиваются и функционируют в течение периода индивидуального развития, но атрофируются у взрослых животных (провизорные органы).

B. другие развиваются в функционирующие органы и не испытывают затем атрофии (дегенерации), причем в одних случаях

a. функция органа начинается рано, т. е. в течение периода индивидуального развития органа и продолжается во взрослом состоянии.

b. в других случаях орган начинает функционировать только тогда, когда развитие его закончено.

4. Все морфологические и физиологические особенности периода индивидуального развития имеют в виду два главных результата: а.) чтобы до половозрелого состояния дожило некоторое среднее, необходимое для жизни вида, число особей (численная норма доживания), б) чтобы у половозрелого животного развилась организация, настолько приспособленная к условиям жизни взрослого животного, чтобы достаточное число особей того и другого пола могло прожить достаточно долгое время для произведения на свет числа потомков, нужного для будущей жизни вида.

5. Соответственно этому особенности организации взрослого животного направлены а) на поддержание индивидуальной жиз-

ни в течение этого периода и б) на размножение и поддержание жизни потомства.

6. Все части и органы, имеющие отношение к внешней среде во всяком периоде жизни животного являются специализованными, т. е. приспособленными к некоторой средней норме внешних условий существования. Неприспособленными являются органы рудиментарные, т. е. органы, утратившие свое отношение к среде вследствие перемены условий существования. Развивающиеся и не функционирующие органы приспособлены к достижению некоторого будущего состояния, т. е., к периоду своей функции. Таким образом, весь животный организм является специализованным по отношению к определенной норме внешних условий, существующих в данную эпоху его видовой жизни, и филогенетическая эволюция состоит не в переходе от индифферентного состояния к специализованному, а в переходе от одного специализованного состояния к другому, причем организм, либо приспособляется к более варьирующим и разнообразным условиям среды, либо в более однообразной и постоянной среде.

VII.

Отношения между внешней средой и первичными и вторичными изменениями организма.

Мы до сих пор рассматривали животный организм, как нечто данное, и не принимали в соображение процесса филогенетической эволюции. Так как наша задача состоит в том, чтобы определить, какие отношения существуют между филогенетическим и индивидуальным развитием животных, то, разобравшись вопрос о том, какое значение имеет период индивидуального развития и как он связан с периодом половозрелого состояния, нам надо остановиться на вопросе о том, как совершается *филогенетическая эволюция* органов многоклеточных животных. Мы знаем, что животные изменяются филогенетически и в течение периода индивидуального развития, (т. е. изменяется самый способ индивидуального развития), и во взрослом состоянии. Так как у многоклеточных животных центр тяжести видовой жизни падает на период взрослого состояния, то мы разберем сначала вопрос о том, как совершается филогенетическая эволюция функционирующих органов взрослых животных, т. е.

таких, период *деятельности* которых падает, главным образом, на взрослое состояние.

Разбирая организацию всякого из современных животных (то же можно сказать и о вымерших животных), мы нашли, что она во всяком периоде жизни всегда является специализованной, т. е. все функционирующие органы являются приспособленными к определенным условиям существования или к вполне определенной биологической среде в широком смысле слова. Даже более того, отдельные органы или группы органов являются приспособленными к определенным группам внешних условий, так что при перемене условий соответствующая перемена определенных сторон организации является необходимой. Мы говорим здесь конечно о длительных переменах не индифферентного для организма характера, ибо, как известно, организм обладает довольно значительной степенью *индивидуальной* приспособляемости к кратковременным изменениям в окружающей среде.

Я не буду входить в подробный разбор вопроса о том, что такое внешняя среда для животного и как следует классифицировать изменения, происходящие в ней, и их влияние на организм: вдаваясь в подробный разбор этих вопросов мы слишком уклонились бы от нашей специальной задачи, т. е. от определения отношений между филогенезом и онтогенезом и исследования эволюции эмбрионального процесса. Достаточно сказать, что под средой я подразумеваю *всю сумму внешних для организма (как особи и члена вида) факторов, имеющих какое либо отношение к организму*, т. е. таких условий, перемена в которых вызывает какие либо изменения в организме.

Условия внешней среды можно подразделить на 1. условия неорганические, т. е. изменения температуры, влажности, химизма воды, воздуха, строения почвы, освещения или темноты, в которых живет данное животное, и т. д. и 2. условия биологические, т. е. отношения животного ко всем окружающим его животным и растениям, с которыми ему так или иначе приходится иметь дело, причем эти последние отношения подразделяются в свою очередь а) на отношения к животным своего вида и б) отношения к животным и растениям других видов.

При этом нам важно помнить подтверждаемый массой наблюдений факт, что всякий (не вымирающий) вид животных, живущих долго в определенной среде, является хорошо приспособленным к условиям жизни в этой среде, т. е., что все орга-

ны животного, имеющие непосредственное отношение к отмеченным условиям существования, являются приспособленными именно к этим условиям.

Такие органы, которые имеют непосредственное отношение к внешней среде, мы можем обозначить, как органы „экзосоматические“ или, имея в виду приспособленность этих органов к условиям среды, как *экзосоматические приспособления*.

Мы отмечаем это, так как знаем, что в теле всякого животного существуют органы, не имеющие непосредственного отношения к окружающей среде (сердце, почки позвоночных и т. д.), но тем не менее необходимые для жизни и связанные с экзосоматическими органами. Мы можем обозначить их как „органы внутренней жизни организма или эндосоматические органы“¹⁾. В них мы тоже наблюдаем целесообразную приспособленность, но здесь органы приспособлены не к условиям внешней среды, а 1. к деятельности и строению связанных с ними экзосоматических органов и 2. к строению и деятельности других эндосоматических органов. Таким образом все органы животного являются как функционально, так и морфологически приспособленными, и все приспособления мы можем во всякий данный период жизни животного подразделить на экзосоматические и эндосоматические.

Эту специализованность организации, т. е. приспособленность экзосоматических органов к некоторой определенной средней норме внешних условий, в которых живет животное, мы особенно резко можем наблюдать на животных, обитающих в среде, отличающейся от обыкновенной, т. е., например, у животных глубоководных, как глубоководные рыбы, где весь организм приспособлен к жизни при высоких давлениях, соответственно изменены скелет и мускулатура, глаза либо приспособлены к видению в темноте и развиты чрезвычайно сильно, как у ночных животных (причем часто имеются особые органы свечения), либо атрофированы и т. д. Точно также специализация экзосоматических органов бросается в глаза у подземных животных, как гимнофионы: напомним змеевидную форму их тела, полную атрофию конечностей, регрессивные изменения в органе зрения,

¹⁾ Мысль относительно разделения органов животных на органы, имеющие непосредственное отношение к внешней среде, и на органы внутренней жизни, проведена Джонстоном при его исследованиях над нервной системой позвоночных.

который в некоторых случаях закрыт вполне костями черепа, развитие щупалец и т. д.; здесь мы находим, что самые разнообразные черты организации приспособлены именно к подземному образу жизни. Некоторые сомнения относительно специализованности могут, пожалуй, возникнуть относительно более низко организованных многоклеточных животных, организация которых менее дифференцирована и на первый взгляд является как бы универсальной: но стоит подвергнуть таких животных наблюдению при измененных условиях существования, как окажется, что организм их является приспособленным опять таки к строго определенным внешним условиям. Мы знаем, как губительно отзываются на низших морских животных изменения концентрации морской воды, не говоря уже о переносе их в пресную воду, т. е. изменения условий, которые береговые формы, живущие близ устьев рек, (где в зависимости от прилива и отлива концентрация воды часто меняется) переносят вполне хорошо. Точно так же наблюдения над одноклеточными животными с чрезвычайно простой организацией показывают, что они приспособлены к вполне определенным условиям существования, т. е. что организация их, и в частности органеллы, имеющие непосредственное отношение к внешней среде, является специализованной именно соответственно этим условиям.

Условия существования могут быть во многих случаях весьма сложны и разнообразны, но и число внешних приспособлений в теле животного (или его индивидуальная приспособляемость) тоже бывает велико: в таких случаях органы, приспособленные целесообразно к определенным средним условиям существования или точнее к определенным сторонам жизни бесконечно разнообразны. Я не пытаюсь здесь дать классификацию приспособлений, так как вопрос этот подробно разобран в упомянутой нами книге Плате о Дарвинизме, но для нас важно еще раз отметить тот общий факт, что все функционирующие органы животных суть органы специализованные, т. е. приспособленные к определенным условиям существования.

Вопрос, который нам, стало быть, надо выяснить, состоит в том, чтобы решить, *как происходит процесс филогенетической эволюции приспособлений, т. е. другими словами, как совершается превращение специализованного эндо- или экзосоматического органа, приспособленного к определенным условиям среды, в иначе построенный и тоже специализованный орган приспособленный*

к иным условиям? Каким образом, например, передняя конечность наземного млекопитающего, приспособленная для хождения на суше и хватания добычи превращается в ласт водного животного, приспособленный исключительно к плаванию, как такая конечность могла при других условиях превратиться в хватательную конечность обезьяны или крыло летучей мыши и т. д.?

Мы знаем, конечно, что организация всякого животного в известной мере индивидуально пластична, т. е., что она обладает некоторой степенью индивидуальной приспособляемости: глаз дневного животного способен в известной степени приспособиться к темноте, тропическое животное способно некоторое время переносить холод, наземное животное может употреблять свои конечности для плавания. Ставя наш вопрос, мы, конечно говорим не об этих незначительных и кратковременных изменениях среды, которые легко компенсируются функциональными приспособлениями, а таких, которые настолько интенсивны и настолько длительны, что индивидуальной приспособляемости для них не хватает, так что они могут быть компенсированы только изменениями строения определенных органов животного.

Относительно причин процесса эволюции приспособлений взрослых животных можно сделать два предположения, которые оба были выставлены и имеют защитников в научной литературе: во-первых можно предположить что эволюция совершается на основании некоторого *имманентного*¹⁾ принципа развития, на-

¹⁾ Я считаю признание внутреннего (имманентного) принципа эволюции невероятным (но не невозможным a priori) на основании несомненного общего закона *приспособленности организмов к окружающей среде*. При признании этого имманентного принципа эволюции мы должны были бы вместе с тем признать, что в природе существует нечто вроде *предустановленной гармонии* (в смысле Лейбница) *между эволюирующими организмами и изменяющейся средой*, т. е. должны были бы предположить, что каждому изменению среды (а они бесчисленны) соответствует заранее предустановленное, вполне определенное и целесообразное изменение организации. При этом (по посылке) эти изменения должны быть независимы друг от друга, т. е. употребляя известный пример, мы имели бы здесь нечто аналогичное двум часовым механизмам, которые не связаны друг с другом, но так регулированы изначала искусным часовщиком, что всегда идут согласно, не отставая и не опережая друг друга. Но в живой природе мы должны были бы предположить невероятно большое число самых разнообразных сортов часовых механизмов (живые организмы), из которых каждый регулирован по целому ряду других механизмов иного устройства (изменяющиеся внешние условия) — и притом так, что все эти часы не только идут верно, но и запаздывают и спешат гармонично

ходящегося внутри самих развивающихся организмов и не зависящего от изменений в наружной среде, (теория К. Э. Бэра, теория Батмизма Копе и т. д.); во-вторых можно представить себе, что толчек к эволюционному процессу дается *изменениями во внешней среде*, понимаемой в самом широком смысле этого слова — это общий исходный принцип теорий Ламарка и Дарвина и всех более новых изменений этих двух теорий. Хотя вопрос о причинах эволюционного процесса не касается непосредственно вопросов разбираемых нами в данной работе, но во избежание недоразумений я скажу, что лично я, при разборе этих вопросов, держусь второй из указанных возможных точек зрения: по моему мнению единственной источник филогенетических изменений, происходящих в организмах лежит в изменениях окружающей среды; без принятия этого принципа мы, как мне кажется, совершенно не в состоянии объяснить себе соответствия между организацией и средой, т. е. другими словами явлений приспособления. При этом я считаю, что косвенное влияние окружающей среды на животные организмы (Дарвиновские факторы эволюции) при филогенетической эволюции имеет гораздо большее значение, чем результаты прямого воздействия среды и упражнения и неупражнения органов (факторы Бюффона и Ламарка). На этих вопросах, несмотря на их громадную теоретическую важность, я не имею возможности останавливаться, так как разбор их отвлек бы нас от нашей непосредственной задачи: здесь я не занимаюсь вопросом *почему* совершается эволюция, ибо для меня важен вопрос *как* она совершается.

Мы видим, что задача наша состоит в том, чтобы разобрать общий ход эволюционного процесса с точки зрения морфолого-биологической, т. е. установить определенную связь между биологическими изменениями с одной стороны и морфологическими изменениями органов многоклеточных животных с другой, и попытаться определить, какие общие принципы обуславливают характер эволюционного процесса и какую закономерную последовательность мы в нем можем констатировать. При

друг с другом. Такое истолкование эволюционного процесса является по меньшей мере невероятным, и если мы в него вдумаемся, то увидим, что в смысле „объяснения“ оно нам ничего не дает, т. к. в сущности мы в нем находим только констатирование факта приспособленности организмов, а не объяснение его.

этом мы должны разобрать именно *общие* факторы эволюции и *общий* ход эволюционного процесса, так как нам приходится разбирать этот вопрос только попутно для выяснения специальной задачи настоящего исследования, а именно отношений между онтогенетическим и филогенетическим развитием: поэтому я сознательно оставляю в стороне целый ряд весьма важных для эволюционной теории вопросов, например, вопрос о наследственности и ее механизме, вопрос о специальном влиянии отдельных групп изменяющихся внешних условий (о влиянии света, силы тяжести, изменений температуры) и целый ряд других, рассмотрение которых было бы совершенно необходимо в работе, посвященной эволюционной теории в ее целом.

Ход эволюционного процесса с указанной точки зрения, т. е. при признании, что толчок эволюционному процессу дается извне, представляется нам в следующем виде: во внешней среде, в которой живет любой данный вид животных, происходит некоторое постоянное и длительное, не индифферентное для животного изменение: это изменение касается одной или нескольких сторон организации животных данного вида, и организация эта, приспособленная предшествующей эволюцией к другим условиям, должна так или иначе приспособиться к новым условиям: пока изменение незначительно и если строение и функции органов, которых непосредственно касается изменение среды, в достаточной степени пластичны, то организм приспособляется к новым условиям в течении индивидуальной жизни, причем наследственное строение его не изменяется. Если же изменение становится значительным (или, что то же, пластичность невелика), то условием выживания становится развитие новых приспособлений, т. е. соответственное изменение тех органов, которые имеют непосредственное отношение к измененным условиям существования. Если мы символически выразим условия существования буквами А, В, С, D, Е, F....., а органы животного, приспособленные к различным сторонам этой среды, (т. е. органы зрения, приспособленные к условиям освещения в данной среде, водной, воздушной или подземной, органы обороны, приспособленные к организации обычных врагов, с которыми животное имеет дело, органы добывания пищи, соответствующие характеру добычи или вообще пищи, которой питается данное животное и т. д.) обозначим посредством ряда букв m, n, o, p, q, r....., то принцип соотношения между условиями существования и

организацией мы символически можем выразить следующим образом, причем каждой стороне условий существования будет соответствовать определенное строение некоторой группы органов:

| | | | | | | | |
|-------------------|---|---|---|---|---|---|-----------|
| Условия среды . . | A | B | C | D | E | F | |
| | | | | | | | |
| Органы животного | m | n | o | p | q | r | |

Если некоторые из условий существования изменятся, например, B и E превратятся в β и ϵ , то и соответствующие органы (n и q) должны определенным образом измениться (n^1 и q_1). Новое соотношение (приспособление) выразится тогда рядами

| | | | | | | | |
|-------------------------------|---|---------|---|---|------------|---|-----------|
| Изменившиеся условия среды . | A | β | C | D | ϵ | F | |
| | | | | | | | |
| Измененные органы животного . | m | n^1 | o | p | q_1 | r | |

Прежде чем идти далее я замечу, что я сознательно оставляю в стороне изменения неприспособительного характера, например, изменения, происходящие вследствие непосредственного влияния среды: эти изменения нас в данном случае не интересуют.

Если мы задумаемся в то, как отражаются изменения во внешних условиях существования на организме животных, то мы увидим, что они в громадном большинстве случаев отражаются на вполне определенных группах экзосоматических органов, причем значительные изменения могут иметь влияние на весьма многие органы. Представим себе, что у травоядного млекопитающего появился новый враг, истребляющий его, например, вредный паразитарный организм, вводимый в кровь с укусом насекомого, питающегося кровью данного животного: каким образом может животное бороться с этим врагом, чтобы не подвергнуться истреблению, т. е. другими словами как будет реагировать его организм на неблагоприятное изменение условий? Конечно таких путей может быть несколько: может повыситься фагоцитарная деятельность организма и выработаться иммунитет, другими словами произойдут изменения в клетках крови, т. е., по Дарвинистическому представлению, будут выживать те млекопитающие данного вида, которые от рождения обладают наиболее сильной фагоцитарной деятельностью, а остальные будут подвергаться истреблению, оставляя сравнительно мало потомства, и в конце концов вымрут; мы можем себе также представить,

что выживать будут формы, у которых слой кожи настолько толст, что сосущие насекомые, передающие вредного паразита крови, не будут в состоянии его проколоть, и в таком случае защитительная реакция организма выразится в утолщении кожи, развитии рогового слоя, может быть в более густом волосяном покрове и т. д. Во всех этих случаях мы видим, что изменение касается первично весьма немногих органов, в одном случае кровяных клеток, в других определенных частей наружных покровов: изменения здесь очень специализованы.

Если мы представим себе, что произошло другое изменение условий, что, например, то же млекопитающее переселилось в более холодный климат, то изменения коснутся более обширных групп органов. Влияние более длинной и холодной зимы отразится на общих покровах (более густая шерсть, появление белой зимней окраски и т. д.), соприкосновение с иной фауной и флорой и трудность добывания пищи зимой вызовет определенные изменения в инстинктах, в органах добывания пищи и в средствах обороны от новых врагов. Но на многих органах, например, на органах дыхания, на органах чувств, на многих частях мускулатуры и скелета эти изменения отразятся весьма мало, как мы то видим, сравнивая организацию близких форм северных и умеренных стран. Если то же животное подвергнется еще большему изменению условий т. е., из наземного сделается водным (напомню морских коров), то изменение коснется (при повидимому полном изменении среды) очень многих, но далеко не всех органов.

Такие изменения, происходящие в органах имеющих непосредственное отношение к изменяющимся условиям окружающей среды и вызванные этими изменениями среды, т. е. в органах экзосоматических, мы можем назвать первичными изменениями или „проталлакисами“ (от *πρῶτος* первый и *ἀλλάσσω* изменяю). При этом является вопрос о том, какие же органы имеют в теле многоклеточных животных непосредственное отношение к окружающей среде и могут быть названы экзосоматическими и какие имеют в ней лишь косвенное отношение (эндосоматические органы)? Ясно, что дать общую классификацию органов с указанной точки зрения является задачей чрезвычайно трудной в виду смешанного характера многих органов и сложности их функций, особенно у высших животных. Скорей бы можно было распределить все разнообразие органов индивидуальной жизни много-

клеточных животных не на две, а на три группы, т. е. на органы, имеющие непосредственное отношение к внешней среде, т. е. такие, функция которых состоит в установлении отношений между средой и организмом как целым, на органы „внутренней жизни“, которые в большинстве случаев, при нормальных условиях, непосредственного влияния среды не испытывают, и наконец на органы смешанного характера. В качестве примеров органов первой категории можно указать на органы внешних чувств высших животных, на кожу и кожные органы защиты, чешуи, волосы, перья и т. д. Сюда же мы должны причислить кишечный канал с его эпителиальной выстилкой и ротовыми частями, зубами, железами и т. д., так как пища, вводимая в трубку кишечника, является для организма „внешней средой“ и изменение в составе ее есть весьма важный стимул для непосредственного изменения организма. На основании аналогичного рассуждения мы в первую группу можем отнести и органы дыхания, т. е. точнее эпителиальные покровы жабр и легких и капиллярные сосуды, в которых происходит соприкосновение крови с кислородом воды или воздуха.

Ко второй группе, т. е. органам „внутренней жизни“ мы можем причислить сердце и большую часть кровеносной системы, органы выделения, всю центральную нервную систему и т. д., так как относительно этих органов мы можем сказать, что они не испытывают непосредственного влияния изменений во внешней среде или по крайней мере испытывают его весьма редко и в значительно меньшей степени, чем органы первой группы. Не вдаваясь в подробности мы можем, как на пример органов смешанного характера, указать на осевой скелет позвоночных.

Ясно, что изменения, происходящие во внешней среде, прежде всего отражаются на органах, которые мы отнесли к первой группе, т. е. на органах, имеющих непосредственное отношение к внешнему миру; мы должны при этом задаться вопросом о том, ограничивается ли эволюционный процесс этими проталлактическими изменениями, и если нет, то как происходят изменения эволюционного характера в органах внутренней жизни, не имеющих непосредственного отношения к изменениям внешней среды?

Отвечая на эти вопросы, мы можем сказать с полной определенностью, что изменения в таких органах во первых действительно происходят, во-вторых, что они совершаются *корре-*

лативно с первичными изменениями (проталлаксиями). Под вторичными изменениями или корреляциями мы понимаем такие изменения функции или строения органа, которые происходят не вследствие непосредственного изменения в условиях внешней среды, а вследствие изменений в других органах, имеющих по функции или положению отношение к данному органу. Такие изменения мы можем также обозначить как дейталлаксии (от *deuteros* вторичный, и *állassō* изменяю). Факторами, вызывающими вторичные или коррелятивные изменения (мы говорим об изменениях, имеющих филогенетическое значение) могут быть либо проталлактические изменения, происходящие в экзосоматических органах под непосредственным влиянием изменяющихся условий существования, либо вторичные изменения: в последнем случае может установиться целая цепь коррелятивных изменений.

Вопрос о том, отражается ли изменение органа на других органах, так или иначе связанных с ним, несомненно решается в положительную сторону. Оставляя пока в стороне изменения имеющие филогенетическое значение, т. е. изменения наследственные, мы можем доказать существование корреляций экспериментальным путем. Мы знаем, что при перерезках нервов во многих случаях атрофируются те органы, в которых нервы кончаются, например, при перерезке язычноглоточного нерва (проталлаксия) атрофируются вкусовые сосочки данной стороны (коррелятивное изменение); мы знаем далее, что односторонняя перерезка лицевых мускулов у молодых млекопитающих вызывает ассиметричное развитие лицевых костей, что атрофия одной почки вызывает усиленную деятельность и гипертрофические изменения в другой почке и т. д. Мы можем указать еще на связь, существующую между развитием вторичных половых признаков и присутствием и деятельностью половых желез, как в случае дегенерации рогов оленей (коррелятивное изменение), при кастрации (проталлаксия), на развитие шпор, серповидных перьев хвоста и других признаков мужского пола у кур в случаях атрофии яичников, на явления гетероморфоза, т. е. на развитие либо глаза, либо антенны в зависимости от присутствия или отсутствия ганглия, при экстирпации стебельчатых глаз у ракообразных (опыты Гербста) и т. д.

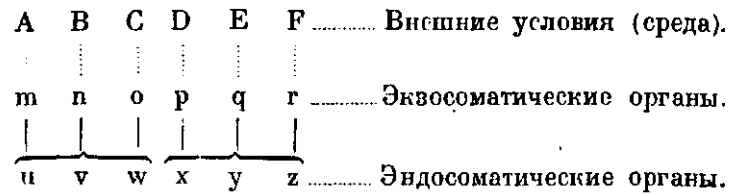
Если такие изменения в организме происходят в течение индивидуальной жизни, изменения, которые ясно указывают на

сложные связи между развитием и функциями весьма различных, иногда далеко друг от друга отстоящих органов, то мы с полной уверенностью можем заключить, что если произойдет аналогичное филогенетическое, т. е. наследственно передающееся проталлактическое изменение в каком-нибудь органе, то это изменение так или иначе отразится на строении и функциях органов связанных с ним, т. е., что произойдет коррелятивное изменение. При этом я вовсе не предпрещаю вопроса о том, будут ли коррелятивные изменения наследственны или нет.

Отмечу также, что и органы, имеющие непосредственное отношение к окружающей среде, могут также изменяться коррелятивно, если изменяются другие органы, с которыми они связаны, так что различие между первичными изменениями (проталлаксисами) и корреляциями в известном смысле относительное: мы свободно можем себе представить, что первично изменяющийся орган при своей дальнейшей эволюции утратит свои непосредственные отношения к окружающей среде и сделается органом „внутренней жизни“ животного.

С только что изложенной точки зрения весь эволюционный процесс органов данного животного в течение некоторого продолжительного периода его филогенетического развития мы можем себе представить символически следующим образом: представим себе, что различные внешние условия мы, как раньше обозначим символически рядом A, B, C, D, E, F...., органы данного вида животных, приспособленные к данным условиям и имеющие к ним непосредственное функциональное отношение (как, например, органы чувств, органы пассивной защиты от врагов, органы, служащие для добывания пищи и т. д.) обозначим рядом m, n, o, p, q, r, s....; каждый из этих органов по своим функциям или по положению более или менее тесно связан с целой группой „органов внутренней жизни“: так орган зрения - глаза связан с центральной нервной системой; он питается определенными кровеносными сосудами, мышцы глаза прикрепляются к определенным частям черепного скелета и т. д. Эти внутренние органы, которые непосредственного отношения к внешнему миру не имеют, обозначим рядом u, v, w, x, y, z. Тогда отношение всей организации животного к окружающей среде по принятой нами системе обозначений символически выразится следующим образом, причем связь между определенными сторонами внешней среды (A, B, C....) и экзосоматическими

органами (m, n, o....), обозначена пунктирными линиями; связь же между экзо- и эндосоматическими органами-цельными линиями; органы n и q связаны по положению и функции с целым рядом органов внутренней жизни (u, v, w....), что и выражено на диаграмме скобками:



Если некоторые из внешних условий изменятся (B превратится в β , E в ϵ), то эти изменения первично отразятся на органах, имеющих непосредственное отношение к этим условиям, т. е. на n и q, которые приспособительно изменятся и превратятся в n' и q₁; эти последние изменения в свою очередь коррелятивно отразятся на всех органах, так или иначе связанных с первыми, и в организме животного произойдет ряд *вторичных изменений* (u'' v' w''' и x₂, y₁, z₃), так что наша символическая картина соотношений между животным и средой должна будет измениться: под влиянием изменения n, (превратившегося в n') изменится непосредственно связанный с ним орган v (v'), и косвенно связанные с органом n органы u и w; при этом изменения в органах u и w могут быть отличны от изменения в v, что и обозначено различными индексами (u'', w'''); то же относится и к органам q и x, y, z, которые превратятся в x₂, y₁, z₃).



В действительности изменения бывают гораздо обширнее и разнообразнее, чем мы их представили на наших диаграммах, так как органы вторично изменяющиеся, в свою очередь связаны с целым рядом других органов, для которых изменения, происшедшие в них не могут пройти бесследно, так как все органы животного являются приспособленными друг к другу:

вследствие вторичных изменений должен появиться ряд дальнейших коррелятивных изменений организации животного.

Пока я говорил о приспособительных изменениях в самой общей форме, не разбирая вопроса о том, *в чем эти изменения состоят и какой характер они имеют*: попробуем теперь определить опять таки в самой общей форме *характер* филогенетических изменений. Всякое изменение, которое способствует выживанию особи или вида, с общепроизводственной точки зрения¹⁾ мы по отношению к организму как целому должны назвать *прогрессивным*; точно также по отношению к части организма, к органу, мы обозначаем как прогрессивное изменение такое, которое повышает полезную деятельность (нормальную функцию) данного органа, обратное же изменение обозначаем как *регрессивное*. Таким образом все филогенетические изменения организма мы можем подразделить с биологической точки зрения на две главные группы, а именно: 1. на изменения *прогрессивные* и 2. на изменения *регрессивные*.

Хотя термины прогресса и регресса в общем являются нам очень привычными и понятными, но как это часто бывает, общее определение этих понятий представляется далеко не легкой задачей. Отметим прежде всего, что в основе этих понятий лежит биологический критерий, т. е. мы в конце концов называем орган регрессивным или прогрессивным на основании сравнения его функции и строения со строением и отправлением соответствующего органа у близких животных или (если это возможно) у предков данного животного. Если способность органа к функционированию филогенетически повышается, то мы говорим о прогрессивном развитии, если она понижается - о регрессивном. В случае смены функций (по известному принципу Дорна) мы имеем повышение второстепенной (или второстепенных) функций и атрофию главной функции, т. е. совместное действие прогрессивного и регрессивного развития. Отмечу, что здесь я говорю как об активных, так и о пассивных функциях, т. е. и о случаях, когда функция данного органа состоит просто (как, например, в случае покровительственных окрасок, мимикрии, защитительных панцирей и т. д.) лишь в его присутствии у данного животного. При дифференцировке органов мы имеем обыкновенно замену органа с одной (в простейшем случае) функ-

¹⁾ Хотя бы это изменение состояло в дегенерации органа или упрощении его строения.

цией несколькими органами с различными функциями, т. е. в основе процесса дифференцировки (встречающегося весьма часто при прогрессивной эволюции), лежит усиление нескольких второстепенных функций в связи с соответственным изменением организации. В конце концов филогенетическое усиление функции данного органа или расчленение функции или то и другое вместе являются признаками прогрессивного развития, понижение же и уничтожение функции, т. е. превращение данного органа в рудиментарный, есть критерий регресса.

Таким образом, анализируя понятие прогресса и регресса у животных, мы находим, что это понятия биологические, критерием которых служит понятие о приспособлении функции (а вместе с тем и строения) органов к изменениям во внешних условиях существования. Всякое изменение в животном, которое имеет своим результатом *повышение приспособленности*, мы обозначаем как *прогрессивное*, изменение же, приводящее к обратному результату, как *регрессивное*. При этом во избежание путаницы в понятиях необходимо провести различие между понятиями *общего* и *частного* прогресса и регресса: общим прогрессом мы называем повышение приспособленности всего организма к окружающей среде, т. е. такое изменение, которое приводит к выживанию большего числа особей в борьбе за существование. Как частный прогресс мы обозначаем прогрессивное изменение одного или нескольких органов, которое приводит к повышению приспособленности этих органов к тем сторонам среды (а в случае эндосоматических органов к изменениям в других органах), которые имеют непосредственное отношение к данным органам. В большинстве случаев частное и общее прогрессивное изменения совпадают, т. е. частное повышение приспособленности органа повышает вместе с тем и общую приспособленность всего организма и только в редких случаях повышение приспособленности органов неблагоприятно отражается на общей приспособленности организма: пример такого несоответствия между частным и общим прогрессом мы имеем в случаях значительного увеличения роста у млекопитающих и многих ископаемых рептилий, которое ведет с одной стороны к почти полной безопасности от врагов, с другой — вредно отражается на скорости размножения и многочисленности особей вида (вследствие необходимости в большом количестве пищи и т. д. для каждой особи). Эти последние изменения являют-

ся неблагоприятными условиями при конкуренции с мелкими формами, питающимися тем же кормом, но быстро размножающимися. Напомню также тот факт, что очень полезное само по себе приспособление к исключительно однородным условиям, т. е. сильная специализация, как например у подземных и чисто древесных форм, делает организацию их мало пластичной, что может в свою очередь весьма вредно отразиться на жизни вида при всякой новой и сильной перемене в условиях существования. Во всех этих случаях частный и общий прогресс не вполне совпадают. Разница между ними еще сильнее бросается в глаза при регрессивных изменениях, так как во многих случаях регрессивное изменение в каком либо органе, связанное с *понижением его функции* (вплоть до полной атрофии и функции и органа) является *повышением приспособленности всего организма как целого*. Напомню атрофию глаз у пещерных и глубоководных животных, атрофию обеих пар конечностей у змей и безногих ящериц, задних конечностей у китов, атрофию зубов у черепах и птиц и т. д. С точки зрения общей приспособленности организации к внешним условиям существования данных форм, это явления *прогрессивного* характера, с точки зрения функции и строения данных органов, это изменения *регрессивные*. Общий регресс организации есть понижение общей приспособленности и в конце концов результатом его является вымирание вида (конечно, если он не компенсируется прогрессивными изменениями).

Если мы попробуем подойти к вопросу о прогрессивных и регрессивных изменениях с морфологической стороны, то мы найдем, что очень трудно установить чисто морфологические критерии прогресса и регресса, и что при этом всегда приходится принимать во внимание функцию рассматриваемых органов. Например, если мы наблюдаем, что в филогенетическом развитии позвоночных животных при развитии скелета соединительная ткань заменяется хрящем, а хрящ в свою очередь костною тканью, как мы это находим при сравнении скелета акул, ганоидных и костистых рыб между собою, то мы обыкновенно говорим, что замена более мягкой ткани более твердой и резистентной есть явление прогрессивного характера; но у некоторых глубоководных костистых рыб мы находим, что костный скелет был заменен снова хрящевым, что является выгодным приспособлением к высокому давлению на больших глубинах, и в этом случае замену кости хрящевой тканью мы

должны считать за признак прогрессивного характера. Мы видим, что разобраться в прогрессивных и регрессивных изменениях на основании только морфологических признаков, не принимая во внимание функции органов, является делом весьма трудным. Вообще мы можем сказать, что все морфологические изменения, которые ведут к повышению функции или работоспособности органа, суть изменения прогрессивного характера, те же, которые ведут к понижению функции, регрессивного. Имея это в виду, мы следующим образом можем классифицировать морфологические признаки прогресса и регресса органов, причем должны помнить, что эта классификация имеет лишь относительное значение, и что основными критериями прогресса и регресса по отношению к данному органу является повышение и понижение его работоспособности.

В прогрессивных органах мы находим:

1. Филогенетическое *увеличение размеров* органа и связанное с этим *изменение формы*, происходящие от того, что данный орган либо более интенсивно растет в течение индивидуальной жизни, либо онтогенетически закладывается в виде более крупного зачатка (эмбриональное изменение). Как на примеры такой прогрессивной эволюции мы можем указать на удлинение и утолщение волос в волосяном покрове полярных млекопитающих (сравнительно с соответствующими формами умеренных стран), на весьма многочисленные случаи филогенетического удлинения костей конечностей, плеча, предплечья и метакarpальных, бедра, голени и метатарсалий у рептилий (Северцов 1908), млекопитающих и птиц, на бесчисленные случаи увеличения мускулов, встречающиеся почти в каждой группе позвоночных и т. д.; примеры этого принципа встречаются в сравнительной морфологии на каждом шагу, так что на них мы останавливаться не будем; отметим только, что принцип этот весьма важен, особенно, если мы примем во внимание тот факт, что рост органов бывает часто, а) неравномерным, когда части данного органа (например, данной части скелета) растут с неодинаковой скоростью и неодинаково сильно и б) частичным, когда один участок данного органа растет, а другие не изменяются: в первом случае мы имеем не только увеличение абсолютных размеров органа, но и изменение формы (напомним искривление различных частей скелета, превращение круглых элементов скелета в плоские и т. д.), во-втором - образование самых различ-

ных выростов, иногда совершенно меняющих общее очертание органа. Вследствие такого неравномерного и частичного роста происходит превращение простых желез в сложные и сетчатые, далее частичные разрастания и неравномерный рост отдельных участков рогового слоя эпидермиса, которые привели к развитию крайне разнообразных роговых чешуй рептилий, к развитию перьев птиц, и т. д. Мы можем смело сказать, что едва-ли можно найти много случаев эволюции органов, где этот принцип не имел бы первенствующего значения.

2. Прогресс часто выражается в *изменении распределения и расположения* органов относительно друг друга, особенно, когда органы разбросанные соединяются в группы или сливаются между собой. Мы часто видим, что отдельные железы сливаются в одну сложную железу, что многочисленные костные чешуи сливаются в покровную кость, что многочисленные зубы соединяются, образуя один сложный зуб, что органы боковой линии соединяются в группы, и т. д., и т. д.

3. *Увеличение числа органов*, которое может морфологически происходить различными способами. Как на примеры укажу на приобретенное в течение филогенетической эволюции увеличение числа зубов у многих акул и костистых рыб, на увеличение густоты шерсти у млекопитающих, живущих в холодном климате, или у домашних млекопитающих, шерсть которых сделалась более густой благодаря подбору человеком (у мериносовых овец). Напомню также про увеличение числа позвонков у ползающих безногих амфибий (например у гимнофион) и рептилий (змеи и безногие ящерицы).

4. Прогрессивные изменения часто состоят в *гистологическом развитии*, обуславливающим повышение функции данного органа, когда, например, соединительная ткань заменяется хрящем, хрящ костью, гладкие мускулы превращаются в поперечнополосатые и т. д. Обратное изменение, связанное с понижением данной функции, когда, например, элемент хрящевого или костного скелета заменяется связкой, мускул превращается в соединительнотканый тяж, мы обыкновенно обозначаем, как регрессивное изменение.

5. *Морфологическая и гистологическая дифференцировка органов*, которая состоит в том, что однородные органы или части органов делаются разнородными, причем происходит разделение труда, вследствие которого отдельные функции, прежде

принадлежавшие одному органу, выполняются отдельными органами или специализованными частями данного органа и вследствие этого общая работоспособность органа повышается. Как сравнительно простой случай дифференцировки можно привести расчленение данного органа на несколько частей, которое мы имеем, например, у позвоночных и других метамерных животных при появлении сегментации различных органов, например, сегментации туловищной мускулатуры, при расчленении однородного мускула (как, например, в дорсальном и вентральном мускулах свободной конечности у цератода) на отдельные мышечные сегменты и т. д.; в этих и очень многих других случаях мы имеем только первые стадии морфологической (не гистологической) дифференцировки; в случаях, когда мускулы делаются неодинаковыми, как мы то видим при развитии мускулатуры свободных конечностей пятипалых позвоночных, мы имеем дальнейшую стадию дифференцировки; замечу, что при этом большую роль играет только что разобранный нами принцип неравномерного роста, который уже сам по себе ведет к дифференцировке органа, т. е. к образованию неоднородных частей. В качестве примера гистологической дифференцировки мы можем указать на дифференцировку слоев кожи и кожного скелета в ряду позвоночных. Напомню при этом еще раз, что критерием прогрессивной эволюции мы в конце концов должны считать повышение работоспособности данного органа или данной системы органов, что обыкновенно и бывает при дифференцировке органов, и что поэтому далеко не всякое гистологическое изменение (хотя бы оно с морфологической стороны и являлось дифференцировкой, т. е. превращением некоторого однородного целого в разнородное) мы можем считать за прогрессивное изменение. В мускулатуре позвоночных мы в некоторых случаях наблюдаем, что часть данного мускула превращается в соединительную ткань: дифференцировка здесь несомненно есть, но очевидно, что это не есть прогрессивное изменение, так как работоспособность мускула, как такового, понижается.

Морфологическими признаками регрессивного развития органов мы можем считать следующие особенности:

1. *Уменьшение величины органов*, которое сопровождается понижением работоспособности органов и в конце концов ведет к превращению органа в рудиментарный; при этом орган мо-

жет уменьшаться или весь равномерно, или уменьшение касается только некоторых его частей (частичная дегенерация): в последнем случае часто меняется и форма органа. Здесь я не буду разбирать вопроса о том, как это уменьшение совершается, так как нам к нему еще придется возвратиться, и только упомяну, что поздняя эмбриональная закладка, закладка в меньших размерах и замедленный рост представляют главные факторы этого процесса. Примерами таких органов являются все рудиментарные органы позвоночных животных.

2. *Уменьшение числа* многократно повторяющихся органов, как например, когда вместо густого волосного покрова у водных млекопитающих появляется редкий и т. д.

3. *Изменение гистологического строения*, ведущее к понижению функции.

4. *Упрощение организации дифференцированных органов.* Отметим, что такое упрощение организации (процесс, обратный дифференцировке органов) в общем может быть и явлением прогрессивного характера, несмотря на частичные дегенерации, которые его сопровождают, так что здесь вопрос сводится к тому сохраняется ли функция органа или нет. Во многих случаях упрощение организации ведет действительно к понижению и к полной или частичной дегенерации соответствующих органов. В других дело происходит несколько иначе: мы знаем, что при эволюции скелета задней конечности у ящериц и черепах проксимальные кости tarsus'a, astragalus и fibulae были первоначально отдельными элементами, как мы это видим у современных крокодилов и у многих ископаемых форм. В течение филогенетического развития эти элементы утратили свою самостоятельность и слившись образовали одну нераздельную проксимальную тарсальную кость; здесь мы имеем один из случаев упрощения организации и мы можем задать вопрос о том, произошло ли здесь регрессивное изменение или нет?

Прежде мы имели две самостоятельных подвижных кости; слившись, эти элементы потеряли свою самостоятельность и некоторое число своих функций, например подвижность относительно друг друга, так что в этом смысле произошло регрессивное изменение, так как в качестве самостоятельных элементов они перестали существовать. С другой стороны, по объему оба эти элемента не редуцировались и сохранили многие функ-

ции (служат для прикрепления мускулов, для сочленения с костями голени и дистальными тарсальными костями и т. д.) и кроме того благодаря самому факту слияния приобрели новую функцию; благодаря их слиянию развилось межтарсальное сочленение. Мы видим, что здесь частичное регрессивное изменение (утрата подвижности) компенсировалось более общим изменением прогрессивного характера, причем величина самых частей не потерпела регрессивных изменений. В других случаях регрессивные изменения идут далее и одна из срастающихся частей скелета более или менее уменьшается в объеме: пример этого мы имеем также в скелете задней конечности у рептилий, когда центральная кость срастается с проксимальной тарсальной, причем центральный элемент дегенерирует и в конце концов превращается в маленький вырост на проксимальной тарсальной кости.

На этом частном примере мы видим различные стадии упрощения организации, которые в конце концов могут быть сведены либо к утрате одной из функций и связанных только с этой функцией черт строения, при сохранении величины и морфологического и гистологического строения органа, либо с утратой функции изменяются в большей или меньшей степени и эти черты организации (величина и гистологическое строение). При этом орган, подвергшийся такой частичной дегенерации либо продолжает оставаться функционирующим органом и в таком случае упрощение организации первоначально сильно дифференцированного органа мы должны рассматривать, как новое приспособление к изменившимся и сделавшимся более простыми условиям (упрощение строения зубов у некоторых китообразных), либо такая частичная дегенерация есть стадия на пути к окончательной редукции органа.

Во всяком случае мы видим уже из этого беглого очерка явлений регрессивных изменений, что это вопрос далеко не простой: особенно трудным для анализа представляется он потому, что явления прогрессивного и регрессивного изменения в очень многих случаях сопутствуют друг другу, и если мы возьмем *организм как целое*, то можем с полной определенностью сказать, что прогрессивная эволюция совершается в громадном большинстве случаев посредством одновременно происходящих прогрессивных и регрессивных изменений органов. Если мы задумаемся в то, как совершается эволюционный процесс, то мы

увидим, что иначе и не может быть. Мы видели, что толчком к началу всякого эволюционного процесса служит всегда какая-нибудь перемена во внешней среде, которая отражается на некоторых чертах организации данного животного таким образом, что старые приспособления, которые устанавливали отношения между организмом, как целым, и этими сторонами среды являются непригодными и, под угрозой вымирания, должны каким либо способом выработаться новые, соответствующие новым условиям, приспособления, т. е. новые черты организации. Выработаться они могут только из чего либо предшествовавшего, т. е. из раньше существовавших черт организации, другими словами, некоторые органы должны будут развиваться прогрессивно. Но старые приспособления, т. е. черты организации, сделавшиеся вследствие наступления новых условий ненужными, имеются налицо: является вопрос о том, какова будет их судьба?

Очевидно, что они должны тоже измениться и что это может произойти двояким образом: либо они *заменяются* другими новыми органами, и тогда не имеющие биологического значения органы должны подвергнуться в большей или меньшей степени атрофии, либо они сами станут *изменяться*, т. е. утратят некоторые черты своего прежнего строения (регрессивные изменения старых приспособлений), и взамен этого приобретут новые признаки, приспособленные к новым условиям (прогрессивные изменения).

Таким образом, мы снова приходим к тому общему положению, которое мы выставили в начале этого отдела, что *прогрессивная филогенетическая эволюция многоклеточных животных, совершается посредством прогрессивного и регрессивного развития органов, причем и те, и другие изменения служат для процесса приспособления организма к новым условиям существования*. Нам важно отметить, что принцип *сосуществования* прогрессивных и регрессивных изменений включает в себе, как частные случаи, два других хорошо известных морфологам принципа, а именно принцип смены функций Дорна и принцип субституции Клейненберга.

Принцип смены функций выражает собою тот общий факт, который мы часто наблюдаем при филогенетической эволюции сложных органов: главная функция органа теряет свое первенствующее значение и становится второстепенной функцией,

а одна из второстепенных функций приобретает преобладающее значение и становится главной, причем остальные служебные функции данного органа изменяются соответственно этой новой главной функции. Совершенно понятно, что соответственно с изменениями функций изменяется и строение частей сложного органа. В случае такого способа эволюции мы имеем как раз совместное действие прогрессивного и регрессивного развития в разных частях одного органа: главная функция регрессирует, между тем как одна из второстепенных функций (и соответствующие части органа) развивается прогрессивно. Изменение же остальных служебных функций соответственно перемене в главной сводится к принципу коррелятивного изменения, о котором нам сейчас придется говорить.

В случаях субституции органов мы имеем следующее: мы часто находим, что эволюирующий орган при своем прогрессивном развитии замещает и в конце концов вытесняет другой орган со сходной функцией; пример этого мы имеем в случае замещения хорды низших позвоночных телами позвонков. Здесь мы имеем на известной стадии филогенетического развития два органа, с одной стороны хорду с ее оболочками, с другой систему подвижно сочлененных между собой тел позвонков, которые несут одинаковые функции, т. е. служат осевым скелетом. При дальнейшем развитии, хорда, как известно, атрофируется и вторичный позвоночник, т. е. система тел и дуг позвонков, принимает на себя функцию осевого скелета. Здесь мы ясно видим, что при совместном действии прогрессивного и регрессивного развития в двух системах органов с одной и той же функцией, орган прогрессивно развивающийся вытесняет регрессирующий орган и становится на его место.

До сих пор мы говорили о первичных изменениях или, как мы их навали, проталлаксистах, т. е. таких изменениях, которые происходят в органах, имеющих непосредственное отношение к переменам, происходящим во внешней среде и представляющих как бы непосредственную реакцию организма на изменения этой среды. Мы в данном случае не вдаемся в вопрос о том, как эти изменения происходят, т. е. составляют ли они непосредственный результат влияния среды, или появляются благодаря наследственной передаче результатов упражнения и неупражнения органов, или как результат естественного отбора, нам важно только констатировать, что эти изменения существуют.

Но совершенно ясно, что далеко не все органы имеют непосредственное отношение к внешним условиям существования, т. е. другими словами не все изменения представляют собой проталлаксисты: нам надо перейти ко второй большой группе изменений, а именно к *коррелятивным изменениям*. Я уже определил раньше, что мы называем вторичными изменениями или корреляциями и выяснил общий ход коррелятивного изменения. Теперь нам, точно также как и для первичных изменений, надо определить характер коррелятивных изменений несколько точнее, чем мы могли это сделать до сих пор.

Мы подразделили первичные изменения на прогрессивные и регрессивные: ясно, что и коррелятивные изменения *приспособительного* характера, о которых в данное время мы только и говорим, распадаются также на эти две группы, т. е. бывают либо прогрессивными, либо регрессивными. Чтобы охарактеризовать их, нам надо разобраться в важном вопросе о том, как коррелятивные изменения относятся к первичным (проталлаксистам).

По характеру их отношений к первичным изменениям корреляции можно подразделить на две главные группы; 1) на корреляции *соответственные* и 2) на корреляции *обратные*. *Соответственным* коррелятивным изменением я называю такое изменение, при котором *прогрессивное изменение проталлактического органа сопровождается прогрессивным же изменением в органе, изменяющемся коррелятивно, регрессивное изменение проталлактического органа сопровождается регрессом же в коррелятивном органе*. Как на примеры таких изменений мы можем указать на прогрессивное развитие челюстных и других костей черепа в связи с прогрессивным развитием зубов, на прогрессивное развитие мускулатуры шеи в зависимости от увеличения рогов у оленей, и т. д. Для нас важно при этом отметить следующее: соответственные коррелятивные изменения наблюдаются при эволюции таких органов, которые функционально связаны друг с другом, т. е. в случаях, когда функция одного органа необходима для правильного функционирования другого органа, как например, функция мускула и нерва, нерва и органа чувств, мускула и части скелета, служащей для его прикрепления и т. д. *Обратным коррелятивным изменением* я называю тот случай, когда первичное прогрессивное изменение сопровождается регрессив-

ным коррелятивным и наоборот, регрессивное первичное изменение сопровождается прогрессивным коррелятивным. Примеры таких изменений мы находим при различных случаях субституции органов, когда один орган замещается другим со сходной функцией: в таких случаях замещающий орган развивается прогрессивно, орган вытесняемый дегенерирует.

Для полноты нам надо сделать еще одну важную оговорку: неправильно было бы представлять себе, что изменения проталактического характера отражаются только на связанных с ними „органах внутренней жизни“: в действительности органы, имеющие отношение к наружной среде (экзосоматические органы) стоят в вполне определенных отношениях к соседним органам *того же типа*, так что и здесь могут происходить коррелятивные изменения: укажем на коррелятивные изменения при эволюции волос млекопитающих, которые вытеснили существовавшие раньше роговые чешуи, на корреляции между различного рода костными и плакоидными чешуями при эволюции общих покровов рыб (случаи разрастания некоторых чешуй и дегенерации соседних) и т. д. Совершенно ясно, что и в этих случаях корреляции могут принадлежать к обоим указанным нами раньше типам, т. е. быть либо соответственными, либо обратными.

Мы до сих пор рассматривали эволюцию органов, не касаясь эволюции животных, как целых. Относительно эволюции животных, взятых в целом, мы должны сказать, что она складывается из эволюции отдельных органов, причем, как мы видели, каждый орган при своей эволюции приспосабливается с одной стороны к условиям окружающей среды, с другой к остальным органам данного животного, т. е. эволюция является процессом гармоничным, в котором все части процесса соответственно координированы между собой. Эволюция совершается посредством совместного действия *прогрессивных* и *регрессивных* изменений организации и функции животных и, смотря по тому, который из этих процессов преобладает при филогенетическом развитии, мы обозначаем *общий* характер эволюционного процесса, как прогресс или регресс. Но при этом мы должны помнить, что те *регрессивные* изменения, которые мы рассматривали, являются приспособлениями, полезными в общей экономике организма, и, как таковые, являются также факторами биологического прогресса, который характеризуется в конце

концов выживанием и победой видов в борьбе за существование. Этот регресс не ведет организм к гибели: вымирание видов происходит не от регрессивных изменений, а от неприспособленности и от недостаточной способности к приспособлению к новым изменяющимся условиям.

Резюмируя все сказанное, мы следующим образом можем охарактеризовать процесс филогенетической эволюции:

1) Толчком к филогенетическим (эволюционным) изменениям организации и функций животных являются изменения внешней среды, которые определенным образом влияют на определенные группы органов, соответственным образом изменяя их.

2) Органы животных мы по характеру их приспособленности можем подразделить на а. органы, имеющие непосредственное отношение к внешним условиям существования или *экзосоматические* органы и на б. органы внутренней жизни организма, которые не имеют по своему строению и функциям *при данных условиях существования* непосредственного отношения к наружной среде, и которые мы можем обозначить, как органы *эндосоматические*.

3) Изменения условий существования обыкновенно влияют только на органы, имеющие непосредственное отношение к измененным сторонам внешней среды (экзосоматические органы) и преобразуют их приспособительно к новым изменившимся условиям существования: такие изменения мы обозначаем, как первичные изменения или *проталлаксисы*.

4) При этом органы изменяются либо прогрессивно, причем функциональная деятельность органа повышается в связи с соответственным изменением строения органа, либо регрессивно, при чем способность к функционированию понижается, и сам орган в целом или по частям дегенерирует.

5) Первичные изменения в экзосоматических органах (проталлаксисы) влияют изменяющим образом на органы внутренней жизни (эндосоматические органы), заставляя их приспособляться к своему измененному строению и функциям и в свою очередь изменяться. Такие приспособительные изменения органов к изменениям в других органах мы обозначаем как *корреляции* или *дейталлаксисы*; коррелятивные изменения эндосоматических органов могут в свою очередь влиять изменяющим образом на связанные с ними по функции или

положению органы, которые в свою очередь тоже изменяются коррелятивно (вторичные и третичные корреляции): таким образом получаются сложные цепи и ряды корреляций.

6) Коррелятивные изменения происходят не только между экзо- и эндосоматическими органами, но и между различными, так или иначе связанными между собой экзосоматическими органами.

7) Коррелятивные изменения, точно также, как и изменения проталлактические, бывают прогрессивного и регрессивного характера. При этом коррелятивные изменения могут быть а. *соответственными*, когда прогрессивное первичное изменение сопровождается прогрессивным же коррелятивным или регрессивный проталлаксис регрессивной корреляцией и б. *обратными*, когда прогрессивное первичное изменение сопровождается регрессивным коррелятивным и наоборот. Первые бывают преимущественно в органах, связанных по функции (в случаях, когда функция одного необходима для функций другого), вторые в органах с одинаковыми или сходными функциями, которые при эволюции замещают друг друга.

VIII.

Способы эволюции органов взрослых животных.

Мы в общих чертах разобрали ход эволюционного процесса преимущественно для органов взрослых животных¹⁾. При этом нам все функционирующие органы животных пришлось разбить, по их биологическому значению, на две главных группы, именно на органы, имеющие в течение данной фазы филогенетической эволюции непосредственное отношение к наружной среде, и на органы преимущественно внутренней жизни или эндосоматические органы.

Первичные изменения организации или проталлаксисы, т. е. изменения, вызываемые необходимостью для животного при-

¹⁾ Мы говорим преимущественно, так как мы имели в виду главным образом организацию взрослых животных и брали примеры из этой области: в сущности совершенно те же принципы имеют силу и по отношению к эволюции эмбриональных приспособлений.

способиться к измененным условиям среды, происходят в большинстве случаев в экзосоматических органах, и вызывают коррелятивно изменения в эндосоматических органах. Конкретно ход эволюционного процесса мы можем себе представить следующим образом. В какой-либо группе условий той внешней среды, в которой обитает данный вид животных и к которым приспособлена его организация происходит перемена, причем изменение это касается определенных групп экзосоматических органов: изменение в силе освещения, при превращении дневного животного в ночное или при переселении его под землю или на большую водную глубину, отражается первично на органах зрения и реагирующих на свет органах кожи, другими словами, эти органы приспособленные к определенным условиям освещения оказываются неприспособленными к жизни в темноте. Для того, чтобы вид мог выжить в борьбе за существование, надо, чтобы в данных органах (т. е. тех именно, которых касается изменение среды) произошло приспособительное изменение строения: в них должно восстановиться нарушенное равновесие и они должны снова начать правильно функционировать (с точки зрения общей жизнедеятельности организма). Если такое изменение произойдет и органы зрения приспособятся к новым условиям, то такое изменение мы и обозначим, как *проталлактическое* изменение. Но на этом приспособительное изменение организма конечно не остановится, так как изменившиеся экзосоматические органы по своим функциям тесно связаны с целым рядом внутренних, эндосоматических, а иногда и экзосоматических органов: проталлактическое изменение для этих органов является в свою очередь как бы изменением внешней среды, и должно отразиться на них, т. е. для успешного функционирования измененных проталлактических органов целый ряд других связанных с ними органов, должен измениться приспособительно к первичным изменениям, т. е. должен произойти целый ряд *коррелятивных* изменений. Символически этот ход эволюционного процесса и связь между отдельными изменениями, из которых он складывается, мы выразили на стр. 104.

Характеризуя изменения организации, из которых складывается эволюционный процесс, мы нашли, что они бывают прогрессивными и регрессивными и попытались выяснить себе связь между этими двумя категориями процессов при первичных и

при коррелятивных изменениях. Отметим еще раз, что мы разбирали ход эволюционного процесса в самой общей форме и при этом неполно, не касаясь многих важных сторон его, дабы выдвинуть на первый план то, что нам представляется наиболее характерным.

Теперь нам надо дополнить этот разбор эволюционного процесса, а именно указать, *как изменения возникают, или точнее, как они развиваются в течение индивидуальной жизни*. Этот разбор и приведет нас к связи между онтогенетическим и филогенетическим развитием, т. е. к непосредственной задаче нашего исследования. Вопросы, которые перед нами теперь возникают можно формулировать следующим образом: 1) Как возникают в организме животных прогрессивные и регрессивные проталлактические изменения приспособительного характера? 2) Как возникают приспособительные прогрессивные и регрессивные коррелятивные изменения? В настоящей работе мы главным образом остановимся на первом из этих вопросов.

Предварительно нам надо напомнить уже затронутый нами вопрос о времени развития функционирующих органов в течение индивидуальной жизни. Мы знаем, что органы животных, или точнее функции органов приурочены к определенным периодам жизни: органам всякого многоклеточного животного представляется в известном смысле переменной величиной и в течение всей индивидуальной жизни строение его меняется, причем в разные эпохи индивидуальной жизни органы, имеющие отношение к определенным сторонам внешней среды имеют, соответственно условиям этой среды и соответственно изменяющейся организации животного, различное строение, при чем в последовательные эпохи возникают новые органы и новые функции, которых не было раньше. Напомню, в качестве примера, развитие вторичных половых признаков в период половой зрелости и т. д. *Другими словами, мы можем сказать, что функции органов, а стало быть и их морфологическое и гистологическое строение, приспособлены и приурочены не только к вполне определенным условиям существования, но и к определенным эпохам жизни; соответственно 1. общему строению животного в данную эпоху и 2. соответственно условиям внешней среды, в которых оно живет именно в эту эпоху.*

Если это так, то естественно, что время развития любого дан-

ного органа тоже приурочено и к вполне определенной эпохе индивидуальной жизни, и что это развитие должно быть вполне закончено (в смысле способности к функции) ко времени, когда орган по общей сумме биологических условий должен начать функционировать. Это касается всех приспособлений, как прогрессивного, так и регрессивного характера, т. к. понятно, что и редукция органа ненужного или вредного в данный период жизни, должна быть закончена к определенному времени.

Если это так, то и относительно появления и филогенетически новых приспособительных признаков организации, мы имеем такое же правило: и эти филогенетические изменения должны появляться в определенные периоды индивидуальной жизни, т. е. должны быть развиты ко времени их функции, хотя бы филогенетически они и появлялись весьма постепенно, при помощи суммирования весьма незначительных прогрессивных и регрессивных вариаций в течение значительного числа поколений. Вопрос о том, как происходит это суммирование, накоплением ли вариаций, подбором, или наследованием результатов упражнения и неупражнения органов, или другим каким-либо способом, я пока оставляю в стороне, так как мне важен самый факт появления изменений.

Ясно, что всякое филогенетическое изменение в строении органов есть результат онтогенетических изменений, которые мы можем наблюдать, исследуя индивидуальное развитие данного животного. Представим себе, что филогенетическое изменение состоит в том, что у потомков данной формы позвоночных одна из длинных костей (например, кость плеча) стала значительно длинней, чем у предков: онтогенетически это изменение может выразиться в том, что зачаток данной кости растет более интенсивно, чем зачатки других костей и ко времени функционирования кость достигает большей длины. Мы увидим, что тот же результат может быть достигнут и другими путями.

Вопрос сводится стало быть к тому, каким образом выражаются в течение индивидуального развития, т. е. 1) каким образом в индивидуальной жизни развиваются филогенетические изменения прогрессивного характера и 2) каким образом развиваются в индивидуальной жизни филогенетические изменения регрессивного характера? Отметим при этом, что по

всему предыдущему мы можем предположить, что фактор времени (срока появления) в этом случае является весьма важным.

Вдумываясь в этот вопрос и разбирая различные случаи филогенетических изменений, я пришел к тому выводу, что прогрессивные и регрессивные изменения происходят двумя способами, которые мы можем обозначить, как способ эмбриональных изменений зачатков на ранних стадиях развития и способ надставки или изменения конечных стадий; несколько далее я поясню, что я подразумеваю под этими терминами, и разберу оба эти способа сначала по отношению к прогрессивным изменениям органов или, коротко говоря, к прогрессивным органам, затем к регрессивным. Разбор этот мы начнем с тех изменений, которые мы называли „эмбриональными изменениями“.

Представим себе, что мы имеем какой-либо вид многоклеточных животных, долгое время живший в определенной обстановке, к которой как экзосоматические, так и эндосоматические органы его приспособились. Представим себе далее, что приспособленность некоторых из этих органов нарушилась вследствие длительного и прогрессирующего изменения определенного ряда внешних условий, в которых живет вид, и что в ответ на эти изменения появляются в данных органах А, В, С новые приспособления прогрессивного характера (т. е., органы станут больше, более дифференцированы и изменят свою форму так, что их функция повысится и т. д.), и превратятся в органы А' В' С'. Мы можем предположить, что эти первые стадии нового состояния приспособленности будут количественно незначительны, но они должны быть достаточны, чтобы восстановить равновесие соответственно медленному изменению условий. Вопрос наш заключается в том, чтобы сказать, как в индивидуальной жизни появляется прогрессивное изменение, которое выражается в период функционирования, во взрослом состоянии, превращением органа А в А'.

Орган А, как мы знаем, не сразу появляется в готовом состоянии в организме: он развивается постепенно и при этом проходит определенные стадии, начиная с состояния едва отличимого зачатка (а), состоящего из сравнительно незначительного числа недифференцированных клеток и до взрослого функционирующего состояния (А). Этот ряд стадий морфологического и гистологического развития мы можем символически обозначить, как ряд $a_1 a_2 a_3 a_4 a_5 a_6 \dots A$.

Изменение организации, которое ведет к превращению органа A в A' , может произойти таким образом, что *изменится первоначальная закладка органа A на ранней стадии эмбрионального развития*, т. е., что вместо зачатка — a_1 — у зародыша заложится зачаток a_1' . Что такие эмбриональные вариации бывают и что они отражаются на состоянии взрослого органа, мы знаем: в качестве примера, на котором это хорошо видно, напомним существование многочисленных и разнообразных меристических вариаций, при которых в данном органе появляется большее (или меньшее) число частей, как в случаях появления большого числа волос, чешуй, зубов и т. д. в данной области тела, что зависит от того, что эти части закладываются в большем или меньшем числе в течение эмбриональной жизни данного животного. В некоторых случаях эмбриональная вариация (превращение a_1 в a_1') может быть изглажена в течение эмбриональной жизни и ничем не проявиться у взрослого, и в таких случаях она филогенетического значения, конечно, иметь не может, в других же случаях (как, например, в случае меристических вариаций) она проявляется и во взрослом состоянии и тогда может быть фиксирована филогенетически, т. е. может сделаться наследственной, если она, как мы предположили в начале, является зачатком важного приспособления (A'). В таком случае, т. е. если вариация отражается и на взрослом состоянии, *весь ход эмбрионального развития данного органа окажется измененным* и вместо ряда $a_1 a_2 a_3 a_4 a_5 a_6 \dots A$, который мы имели у первоначальной формы, мы будем у потомков иметь ряд $a_1' a_2' a_3' a_4' a_5' a_6' \dots A'$. Предположим, что приспособительное изменение данного прогрессивного органа A' идет далее тем же способом, т. е., что постепенно (вследствие каких причин, мы не разбираем) зачаток a меняется, превращаясь через значительное число поколений в a' , a'' , a''' , a^{IV} , и что соответственно этому меняется и весь последующий ход эмбрионального развития органа (вместо $a_1 a_2 a_3 a_4 a_5 a_6$ мы будем иметь $a_1^{IV} a_2^{IV} a_3^{IV} a_4^{IV} a_5^{IV} a_6^{IV} \dots$) и также конечные стадии $A' A'' A''' A^{IV} \dots$.

В конце такого длинного ряда приспособительных изменений орган A через N поколений, соответственно изменению условий существования, и превратится в A^N . Весь ход изменений мы можем символически выразить следующим образом:

Эмбриональное развитие органа А.

| | | | | | | | |
|---------------|------------|------------|------------|------------|------------|----------------------|--|
| I. a_1 | a_2 | a_3 | a_4 | a_5 | a_6 |А | } Филогенетическое развитие органа А. |
| II. a_1' | a_2' | a_3' | a_4' | a_5' | a_6' |А' | |
| III. a_1'' | a_2'' | a_3'' | a_4'' | a_5'' | a_6'' |А'' | |
| IV. a_1''' | a_2''' | a_3''' | a_4''' | a_5''' | a_6''' |А''' | |
| V. a_1^{IV} | a_2^{IV} | a_3^{IV} | a_4^{IV} | a_5^{IV} | a_6^{IV} |А ^{IV} | |
| N. a_1^n | a_2^n | a_3^n | a_4^n | a_5^n | a_6^n |А ⁿ | |

Мы видим, что при этом способе возникновения прогрессивных изменений, таковые возникают на ранних стадиях эмбриональной жизни в виде прогрессивных изменений зачатков определенных органов и что вместе с тем изменяется весь ход развития данных органов, от его начала до дефинитивного состояния.

При этом мы должны отметить следующее: при таком типе эволюции новых признаков в организации животных происходят *два ряда* изменений. Во-первых, мы видим, что в течение того долгого времени, в которое продолжался эволюционный процесс, произошел ряд филогенетических изменений строения взрослого органа, который мы выразили символически вертикальным рядом А А' А'' А'''.....Аⁿ, во-вторых, определенным образом изменилось все онтогенетическое (точнее индивидуальное) развитие данного органа, т. е. первоначальное онтогенетическое развитие $a_1 a_2 a_3 a_4 a_5 a_6$ постепенно превратилось в развитие $a_1^n a_2^n a_3^n a_4^n a_5^n a_6^n$.

Я думаю, что теперь читателю понятно то, что я обозначаю как эволюцию путем „эмбриональных изменений зачатков на ранних стадиях развития“.

Здесь являются два вопроса, которые нам надо, хотя бы вкратце, рассмотреть: во-первых, почему только что разобранным нами способом эволюции возникают изменения организации именно приспособительного характера? Во-вторых, как наследуются и суммируются эти изменения в течение эволюционного процесса? На первый из этих вопросов я должен ответить, что конечно я не представляю себе, что разобранным нами способом появляются *только* приспособительные, т. е. соответствующие переменам внешней среды, изменения организма: так же точно могут появляться и изменения индифферентного характера и изменения вредные, т. е. патологические. Что касается до последних, то ясно, что они не могут сделаться

видовыми признаками, так как особи с сильными патологическими изменениями должны (если эти изменения наследуются) оказаться в невыгодном положении в борьбе за существование сравнительно с здоровыми особями и их потомство должно в конце концов вымереть, так что болезненное (патологическое) изменение не может сделаться видовым признаком. Тем не менее является весьма вероятным, что многие болезни (может быть правильнее было бы сказать предрасположения к болезням) и уродства у человека и у животных являются результатами патологических эмбриональных вариаций, которые не были, как теперь принято говорить, регулированы в течение индивидуального развития. Что касается до индифферентных эмбриональных вариаций, то я должен напомнить, что в сущности ведь нет качественной разницы между приспособительными и индифферентными изменениями, так как критерий лежит не в самом изменении данного органа, а в отношении между данным изменением его строения и соответствующим изменением среды: индифферентные при прежнем состоянии внешней среды вариации взрослого органа (развившиеся из эмбриональных вариаций), которые при наступлении перемены условий являются соответствующими новому измененному состоянию среды и оказываются приспособительными. С другой стороны, сторонник Ламаркизма может объяснить факт появления эмбриональных изменений, которые ведут к приспособительным изменениям взрослого животного, влиянием измененных внешних условий на развивающийся организм. Лично я считаю такое влияние мало вероятным.

Относительно второго вопроса, поставленного нами, т. е. вопроса, как наследуются эмбриональные вариации и каким образом происходит суммирование незначительных первоначальных вариаций, ведущее к значительным изменениям организации, мы можем ответить следующее: относительно способа наследования эмбриональных вариаций мы знаем столько же, сколько относительно наследования индивидуальных особенностей вообще, т. е. довольно мало. Мы можем предположить, что эти индивидуальные изменения возникают, как и другие наследственные вариации, вследствие незначительных изменений идиоплазмы половых клеток и наследуются как таковые. Я отмечаю, что для нашей задачи не важно знать, как здесь происходит наследственная передача (это составляет задачу

теории наследственности, которой мы в данное время не касаемся), а важен самый *факт наследования эмбриональных вариаций* и его конечного результата, т. е. изменения строения взрослых органов. Вопрос этот важен потому, что, как показывают исследования Фишеля и других, многие эмбриональные вариации „регулируются“ в течение эмбриональной жизни и не отражаются на организации взрослых животных. Мы можем с уверенностью сказать, что в некоторых случаях такая наследственность действительно наблюдается: мы знаем, например, что увеличение числа волос на данном участке кожи, которое происходит на ранних стадиях эмбриональной жизни, у млекопитающих (напомню хорошо известные случаи увеличения густоты шерсти у овец) и у человека, является наследственным, и несомненно, в некоторых случаях такие вариации могут наследственно суммироваться в течение филогенетической эволюции (как мы видим у тех же овец). Вопрос, почему это суммирование происходит, нас в данное время не занимает: нам важен самый факт. К этим вопросам нам еще придется возвратиться, и поэтому я здесь касаюсь их только мимоходом, чтобы установить на них определенную точку зрения. Резюмируя все сказанное, мы стало быть можем следующим образом представить возникновение приспособлений посредством эмбриональных изменений зачатков: на ранних стадиях эмбрионального развития данного органа появляются вариации зачатков, которые, изменяя все развитие данного органа, отражаются на его строении и функции у взрослого животного; вариации эти по отношению к условиям среды могут быть индифферентными, вредными или полезными для данного организма, как целого. Последние, если они наследственны, могут в течение поколений суммироваться, так что все строение органа во взрослом состоянии изменится приспособительно, причем параллельно эволюции взрослого органа в более или менее значительной степени меняется весь ход индивидуального развития данного органа, так что оно станет иным, чем было у предков данного вида.

Чтобы выяснить теперь же читателю оба способа появления приспособительных изменений, мы, в такой же краткой и схематической форме, как мы это сделали относительно способа эмбриональных изменений зачатков на ранних стадиях развития, разберем вопрос о том, что мы разумеем под способом

эволюции посредством „изменения конечных стадий индивидуального развития“. Представим себе, как и в предыдущем случае, что условия существования вида, хорошо приспособленного к определенной и долго не менявшейся среде, изменились, и что вследствие этой перемены некоторым органам, приспособленным к старым условиям существования, приходится приспособляться к новым, другими словами приходится изменить в определенном направлении свое строение и функции. Представим себе, что в органе В (как и в предыдущем случае в органе А) происходит прогрессивное изменение; как выразится это филогенетическое изменение в индивидуальной жизни? Мы так же, как и в предыдущем случае, предполагаем, что мы имеем орган функционирующий во взрослом состоянии животного.

Под способом эволюции посредством надставки или изменения конечных стадий я понимаю следующее: *приспособительное изменение проявляется в развитом или почти развитом состоянии органа В, во всяком случае не в начале индивидуального развития данного органа В, а в конце его.* Мы можем себе это представить таким образом, что орган уже приобретший черты строения взрослого не останавливается (как это бывало раньше при неизменных условиях) в своем развитии, а продолжает развиваться далее, т. е. к его индивидуальному развитию как бы надставляется лишняя, дополнительная стадия. Простой случай этого рода мы будем иметь, когда орган В у потомков данной формы обладает способностью роста на такой поздней стадии, на которой этот рост у предков его останавливается: в таком случае он (В) в результате вырастет сильнее и в функционирующем состоянии будет больше, чем был у предков. При этом, в отличие от предыдущего случая ход эмбрионального развития изменится только в том, что прибавится одна стадия (В'), именно та стадия, которая в предыдущий период филогенеза представляла собой дефинитивное состояние органа В. Если мы обозначим, как раньше, эмбриональное развитие символами $b_1, b_2, b_3, b_4, b_5, b_6$, окончательное состояние в первоначальный период филогенеза через В, а последующие дефинитивные, т. е. функционирующие у взрослого животного, стадии строения в последующие эпохи филогенетического развития через $V^I, V^{II}, V^{III}, V^{IV}$ (обозначая факт перехода их в стадии индивидуального развития индексами: b_7, b_8, b_9, \dots), то символически весь ход филогенетической

эволюции и ее отношения к эмбриональной жизни мы можем выразить таким образом:

| Эмбриональное развитие органа В. | | | | | | | | | |
|----------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| I | b_1 | b_2 | b_3 | b_4 | b_5 | b_6 | b_7 | b_8 | b_9 |
| II | b_1 | b_2 | b_3 | b_4 | b_5 | b_6 | b_7 | b_8 | b_9 |
| III | b_1 | b_2 | b_3 | b_4 | b_5 | b_6 | b_7 | b_8 | b_9 |
| IV | b_1 | b_2 | b_3 | b_4 | b_5 | b_6 | b_7 | b_8 | b_9 |
| V | b_1 | b_2 | b_3 | b_4 | b_5 | b_6 | b_7 | b_8 | b_9 |

Мы видим, что и в данном случае результат получился принципиально аналогичный тому, что и в предыдущем случае, т. е. орган В филогенетически изменился прогрессивно и из В превратился в V , но весь ход филогенетической эволюции был иной: именно, ход эмбрионального развития сам по себе при этом способе не меняется, как в предыдущем случае (стадии $b_1 \dots b_7$ остаются те же), но *удлиняется*, так как в конце эмбрионального развития прибавляются новые стадии, которые в свою очередь могут сделаться эмбриональными стадиями в собственном смысле слова, что мы и выразили в последней строке нашей таблицы (V превратился в b_7, b_8, b_9). Нам сейчас же надо сделать некоторую оговорку: мы только что сказали, что ход эмбрионального развития сам по себе не меняется, а только удлиняется: это не вполне верно, так как мы увидим далее, что эмбриональный процесс потомков, именно вследствие своего удлинения тоже *изменяется*; но это изменение другого характера, чем то, которое происходит при способе эволюции посредством эмбриональных изменений зачатков на ранних стадиях, в случае эмбриональных изменений первичное изменение эмбрионального процесса с самого его начала есть причина филогенетического изменения окончательного строения органа, в случае же „изменения конечных стадий“ это изменение является вторичным следствием филогенетической эволюции дефинитивного строения органа.

Резюмируя все сказанное нами в этой главе мы приходим к следующим положениям:

1. Филогенетическая эволюция экзосоматических органов, приспособляющихся к переменам во внешней среде, совершается посредством изменений в ходе индивидуального развития органов, которые имеют непосредственное отношение к изменчив-

шимся условиям. Эти филогенетические изменения индивидуального развития бывают двоякого характера:

2. Во-первых, эволюция органов взрослого животного может совершаться по способу *эмбрионального изменения зачатков органов на ранних стадиях развития*. При этом изменение происходит в зачатке органа или части органа в самом начале его онтогенеза и это изменение отражается на строении взрослого органа, которое соответственным образом изменяется. Так как изменение происходит в самом начале развития, то весь ход развития данного органа при этом способе эволюции *первично* меняется и мы можем констатировать два ряда координированных филогенетических процессов: а) филогенетическое изменение строения и функций органа взрослого животного (орган А превращается в А^I, А^{II}, А^{III}, А^{IV}.... и наконец в Аⁿ) б) филогенетическое изменение хода эмбрионального развития данного органа (ряд стадий эмбрионального развития органа А, т. е. а₁, а₂, а₃, а₄, а₅, а₆ превращается в течение филогенеза в ряд аⁿ₁, аⁿ₂, аⁿ₃, аⁿ₄, аⁿ₅, аⁿ₆). Ряд изменений хода эмбрионального развития обуславливает ряд изменений взрослого органа.

3. Филогенетическая эволюция органов взрослых животных может происходить и по другому типу, который мы обозначили, как способ эволюции посредством *изменения конечных стадий развития*, или в случае прогрессивной эволюции, как способ *надставок стадий*. Этот тип эволюции органов характеризуется тем, что изменение органа происходит в конце индивидуального развития, во взрослом или почти взрослом состоянии, причем эмбриональное развитие *первично* не изменяется, но (в случае прогрессивной эволюции) удлиняется вследствие прибавки новых стадий в конце онтогенеза. Вторичным образом ход эмбрионального развития тоже может измениться, но это изменение является следствием эволюции органов взрослых, а не причиной ее, как в предыдущем случае.

IX.

Отношение между индивидуальными вариациями и эволюцией органов посредством изменения эмбриональных зачатков.

Я думаю, что при сопоставлении обеих таблиц (стр. 124 и стр. 128) читателю станет ясно, что я понимаю под терминами

эволюции посредством „эмбрионального изменения зачатков“ и посредством „изменения конечных стадий“. Я разобрал оба эти способа эволюции очень коротко и не приводя доказательства для того, чтобы сразу выяснить основные понятия, которые, как мне думается, проливают некоторый свет на ход филогенетического развития и на связь между филогенией и онтогенезом.

Теперь нам надо остановиться несколько подробнее на обоих этих процессах, попытаться подтвердить и уяснить их примерами и сделать из них выводы. Заранее мне надо отметить, что доказательство влияния и взаимных соотношений обоих этих процессов дело далеко не легкое. Здесь трудность зависит главным образом от двух причин: во-первых, от того, что мы в громадном большинстве случаев не можем привести прямого доказательства влияния того или другого из указанных двух факторов. Перед нами такое же затруднение, как и относительно многих других эволюционных процессов, а именно то, что эволюция совершается настолько медленно, что мы не в состоянии непосредственно наблюдать сколько-нибудь значительных морфологических изменений филогенетического характера и их связи с изменениями эмбрионального развития, так что нам приходится ограничиваться косвенными доказательствами, что значительно усложняет вопрос. Второе затруднение, на которое мы наталкиваемся, состоит в том, что мы редко можем наблюдать влияние указанных двух процессов появления филогенетических изменений *в чистом виде*, так как они в течение эволюции одного и того же сложного органа во многих случаях действуют совместно и мы только можем констатировать преобладание одного процесса над другим. Ясно, что для нас является весьма существенным вопрос о том, как мы можем проверить наличие существования и действия обоих указанных нами способов эволюции органов, способа индивидуального изменения и способа изменения конечных стадий, но на основании только что высказанных соображений мы видим, что эта задача далеко не легка. Остановимся сначала на способе эволюции посредством эмбрионального изменения.

Мы определили этот способ появления филогенетических изменений следующим образом: филогенетическое изменение прогрессивно или регрессивно эволюирующего органа¹⁾ появляется

¹⁾ Здесь я говорю о проталлактических органах, но ясно, что таким же образом, т. е. посредством эмбриональных изменений могут происхо-

таким образом, что эмбриональный зачаток этого органа на ранней стадии своего индивидуального развития определенным образом изменяется и что это изменение, отражающееся на всем дальнейшем ходе индивидуального развития органа вызывает приспособительное изменение в строении взрослого органа ко времени, когда он начинает функционировать. Такие эмбриональные изменения (и их результаты — изменения организации взрослых животных) первоначально незначительны, но в течение поколений они суммируются и могут в конце концов произвести значительные морфологические и физиологические изменения в соответствующих органах. Я говорю здесь о изменениях приспособительного характера, так как они имеют преимущественное значение в эволюции органов животных, но совершенно ясно, что точно таким же образом, т. е. посредством эмбрионального изменения, могут возникать и индифферентные и даже патологические изменения.

Во избежание недоразумений надо сделать здесь оговорку относительно того, что мы разумеем под ранними стадиями развития органов: дело в том, что нам в данном случае приходится провести различие между развитием отдельного органа и развитием всего организма как целого: как известно, различные органы закладываются на весьма различных стадиях индивидуального развития особи и некоторые части, как например, волосы млекопитающих, рога жвачных и т. д., закладываются на весьма поздних стадиях развития всего организма, так что ранние стадии развития органов часто приходится на весьма поздние стадии развития всего организма. Говоря о ранних или поздних стадиях развития органа, мы, конечно, имеем в виду *состояние зачатка данного органа, а не всего организма, так как эмбриональная стадия данного органа может прийти (раз данный орган закладывается поздно) на почти взрослое состояние всего животного.*

Для решения вопроса о способе эволюции посредством эмбриональных изменений, нам прежде всего надо заняться вопросом о том, *существует ли вообще изменчивость органов на ранних стадиях эмбрионального развития.* Этот вопрос в последнее

дуть филогенетические изменения и коррелятивного характера. Вопрос этот разобран подробно в моей работе о развитии черепа селакхий. (Северцов. 1899).

время подвергся довольно подробной разработке, хотя все таки многие важные для нас стороны его не исследованы.

Для нашей задачи интересно было бы получить ответы на следующие вопросы: *во первых, существует ли индивидуальная изменчивость органов в течение эмбрионального развития? Во вторых, как отражаются эмбриональные вариации, если они существуют, на строении взрослых органов? В третьих, наследственны ли эти вариации? Если мы получим утвердительные ответы на эти три вопроса, то мы можем сказать, что мы имеем все условия для того, чтобы ответить утвердительно на вопрос о том, происходила ли эволюция взрослых органов путем суммирования эмбриональных вариаций.*

Относительно существования индивидуальных вариаций развивающихся органов в настоящее время существует довольно много наблюдений, и Менерт в весьма интересной статье попытался сделать сводку имеющихся в эмбриологической литературе данных относительно позвоночных (Менерт 1895). Он различает следующие типы вариаций:

1. Ускорения или замедления общего роста всего эмбриона. Такие изменения сводятся на внешние влияния — различные условия среды, погоду, инсоляцию, время года. Для эмбрионов млекопитающих особое влияние на общий ход развития имеет на первых стадиях факт прикрепления в благоприятном месте стенок матки. Иногда причины вариаций надо искать в возрасте матери, в других случаях в возрасте яйца и сперматозоида в момент конъюгации. По данным приводимым Баром важную роль играет промежуток времени между оплодотворением и началом инкубации.

Этот тип вариаций описываемых Менертом, т. е. общие изменения скорости развития всего эмбриона, не представляет особенного интереса для разбираемых нами вопросов, по крайней мере поскольку здесь не происходит изменений в развитии отдельных органов относительно друг друга. Если эти изменения отражаются на состоянии взрослого животного, что бывает не всегда, то они могут иметь влияние на эволюцию величины животных. Как я уже говорил, эмбриональные вариации бывают двух родов: одни сглаживаются в течение эмбрионального развития бесследно („регулируются“) и не отражаются на строении органов взрослых животных, другие, напротив, так или иначе влияют на строение органов взрослого. Нам к

этому вопросу придется еще возвратиться и разобрать его подробно, так как он чрезвычайно важен для понимания отношений между онтогенетическим и филогенетическим развитием, поэтому я теперь на нем останавливаться не буду и только отмечу, что как те, так и другие эмбриональные вариации (т. е. и „регулирующиеся“ и „не регулирующиеся“ вариации) в течение развития *могут иметь значение* при филогенетической эволюции органов животных: теперь для нас важно отметить, что на эволюцию органов *взрослых* животных могут иметь влияние только такие вариации, которые не сглаживаются в течение эмбрионального развития и так или иначе изменяют строение органов взрослого животного. Регулирующиеся вариации играют, как мы увидим, роль при эволюции *чисто эмбриональных* органов.

2. Индивидуальные различия во времени дифференцировки того же органа в одном и том же виде животных. Не существует постоянного соотношения в развитии органов у одинаковых эмбрионов. Часто бросающийся в глаза недостаток в корреляциях в развитии органов показывает, что развитие каждого органа есть в известном смысле самостоятельный процесс. Развитие зародыша позвоночных состоит из ряда протекающих рядом друг с другом самостоятельных процессов, связанных только филогенетическими соотношениями¹⁾.

Только форма и положение данного органа могут быть изменены окружающими условиями.

Менерт, частью на основании найденных им в литературе данных, частью по своим собственным наблюдениям приводит целый ряд фактов относительно вариаций в скорости развития различных органов у позвоночных, при чем оказывается, что почти каждый орган может варьировать по скорости своего развития в довольно широких пределах, т. е. у одних особей развиваться скорей (сравнительно с общим ходом развития), у других медленнее. К сожалению им не прослежено насколько такие эмбриональные гетерохронии отражаются на строении органов взрослых животных, что для наших целей было бы весьма интересно.

Для нас важен самый факт, т. е. то, что индивидуальная гете-

¹⁾ Может быть Менерт несколько преувеличивает самостоятельность процесса развития отдельных органов (отсутствие корреляции в развитии), особенно относительно органов функционирующих во время индивидуального развития где корреляция необходима для функции.

рохрония в развитии отдельных органов есть явление широко распространенное.

3. Индивидуальные различия в способе развития того же органа у того же вида:

а) Последние появляются в одном ряде случаев при первой дифференцировке органа как индивидуально коннасцентные зачатки (предрасположения). Последние имеют своим следствием индивидуально упрощенное, ценогенетически сокращенное, развитие.

б) Также часто находят, что процессы редукции уже в течение эмбриональной жизни достигают индивидуально различных степеней интенсивности.

с) В третьих, в развитии встречаются случаи индивидуальной атавистической реверсии. Отдельные эмбриональные особи при своем развитии идут по собственным, более примитивным путям, чем это встречается обыкновенно у представителей данного вида.

Этот род индивидуальных вариаций (3) представляет для нас интерес, так как мы здесь имеем морфологические и гистологические различия в строении развивающихся органов. Сюда относятся индивидуальные различия в способе замыкания blastopora на одинаковых стадиях развития у различных рептилий. (*Emys europea*, *Emys lutaria taurica*, *Platydictylus*, *Lacerta*, *Cistudo*), различия в генезисе мезобласта у речной миноги (*Petromyzon fluv.*), индивидуальные различия в отношениях между поясом и свободной конечностью у эмбрионов амфибий, различия в способе образования symphysis таза у эмбрионов тритона, различия в хрящевой закладке таза у *Lacerta vivipara*, различия в хрящевой закладке таза у цыпленка, индивидуальное отсутствие третьего шейного ребра у *Lacerta vivipara*, различия в закладке и прободении 4-й жаберной щели у ящериц и т. д. и т. д.

Таких индивидуальных вариаций, из которых некоторые, как отметил Менерт, носят атавистический характер, а другие представляют как бы новообразования то регрессивного, то прогрессивного характера — в эмбриональном развитии весьма много, и каждый эмбриолог, работавший над обширным материалом и исследовавший значительное число эмбрионов одинаковых стадий, сам может подыскать лично ему известные примеры: для нас важно отметить, что многие из таких вариаций исчезают в течение эмбриональной жизни и не отражаются на

строении взрослого животного (например, различия в способе закладки жаберных щелей у амниот), другие же (как индивидуальное отсутствие третьего шейного ребра у ящерицы) имеют влияние и на строение взрослого животного.

d) Далее Менерт отмечает, что наблюдаются индивидуальные отличия в закладке симметричных органов, например, в органах правой и левой стороны у позвоночных, что для нас является важным, как указание на один из способов филогенетического происхождения ассиметрии, которая как постоянное явление наблюдается и у эмбрионов (как при развитии ланцетника, где она впоследствии регулируется так, что животное во взрослом состоянии делается снова симметричным), как и у взрослых животных.

e) Наконец существует некоторое, правда незначительное число наблюдений, которые показывают, что развитие метамерных органов у одного и того же эмбриона в различных областях тела протекает различно: здесь мы находим как бы указание на возможный способ дифференцировки различных областей тела у первично однородно построенных по длине метамерных животных.

Я довольно подробно остановился на результатах Менерта, так как он первый попытался дать классификацию эмбриональных вариаций. Кроме того имеется в эмбриологической литературе довольно обширный фактический материал по этому вопросу: Кейбель, частью в своих исследованиях по развитию млекопитающих, частью в издаваемых им таблицах (Normentafeln zur Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere), а также некоторые из его сотрудников по этому изданию, приводят относительно эмбриональных вариаций довольно значительный ряд систематически подобранных фактов, касающихся главным образом различий в скорости и времени развития различных органов, т. е. гетерохроний. Фишель (1896) произвел очень точные наблюдения над эмбриональными вариациями у утки, Петер у ящерицы. В мои задачи не входит подробно излагать фактическую сторону этих исследований, так что я отмечаю только общий результат к которому приводят все эти наблюдения, а именно, что *индивидуальные вариации в течении эмбрионального развития весьма многочисленны, так что едва ли можно встретить орган не варьирующий онтогенетически: вариации эти (придерживаясь терминологии Геккеля!) имеют частью*

характер гетерохроний, частью представляют собой гетеротонии, то прогрессивного, то регрессивного, то атаксистического характера.

Весьма большой интерес для нас представляет недавно появившееся очень точное экспериментальное исследование Петера. При этом важно, что Петером исследован весьма обширный материал, т. е. изучено очень большое число зародышей каждой стадии: это дало ему возможность обработать свои результаты статистически. Исследование производилось над зародышами морских ежей и асцидий (*Sphaerechinus granularis*, *Echinus multituberculatus*, *Phallusia mamillata*), причем у морских ежей Петер проследил вариации в первичных мезенхимных клетках, и клетках, из которых развивается скелет, у асцидий же он исследовал вариации в числе эмбриональных клеток хорды. Для нас его исследования важны потому, что в них было обращено преимущественное внимание не на интересовавшие предшествующих исследователей гетерохронии, а на вариации качественного характера, имеющие морфологическое значение. Я не буду вдаваться в описание методов исследования и математической обработки результатов, которыми пользовался Петер, а прямо передам выводы, к которым он пришел.

1. Организмы варьируют в течение эмбриональной жизни также, как и во взрослом состоянии.

2. Индивидуальные различия между эмбрионами абсолютно вероятно не больше, чем между взрослыми животными; относительно они больше на молодых стадиях и уменьшаются с возрастом.

3. Широта варьирования для каждого вида, для каждого органа и для каждого признака, а также и для каждой стадии развития различна и в известных пределах для них постоянна. Можно различать варьирующие и постоянные виды, признаки и стадии.

4. Вариации менее значительны у эмбрионов, которые происходят от тех же родителей или от той же матери, чем у таких, которые происходят от различных родителей; родные братья и сестры варьируют не так сильно, как не родственные особи.

5. Варьирование признаков по объему и по интенсивности постоянно только в известных границах; величина его зависит от известных влияний, так что она может быть увеличена и может быть уменьшена.

6. Величина и состояние питания родителей может быть не имеют влияния на варьирование эмбрионов.

7. Изменения в скорости развития, вызванные изменениями в температуре или химическими реактивами прибавленными к воде, имеют влияние на изменчивость; вероятно в этом направлении имеет влияние и время года, а может быть всякое изменение в условиях существования.

8. Теплота и увеличение щелочности воды вызывают ускорение развития и повышение изменчивости эмбрионов, холод и прибавка кислот к воде понижает изменчивость ниже нормы, наблюдаемой при средней комнатной температуре.

9. Различия в величине вариаций тем более, чем различнее температуры, при которых производится опыты.

10. Недоказано, может ли изменчивость быть понижена ниже той минимальной нормы, которая наблюдается у свободно живущих, не искусственно выведенных личинок.

11. Расширение варьирования при более скором развитии происходит в обоих направлениях кривой, т. е. в обе стороны от средней величины. Средняя может при этом несколько сдвигаться, но это не постоянное явление. При увеличении разбросанности вариаций возрастает асимметрия кривой вариации.

12. Очень различные варианты, вызванные более быстрым ростом, все жизнеспособны.

13. Повышенная эмбриональная изменчивость вызывает тоже явление у взрослых животных и есть момент благоприятствующий видообразованию.

14. Изменчивость эмбрионов следует тем же законам, как и изменчивость взрослых животных.

Таковы результаты Петера кратко изложенные им самим в форме тезисов. Всякий читатель, внимательно ознакомившись с этими положениями увидит, что они очень интересны и важны для вопросов о видообразовании и о филогенетическом появлении новых признаков у животных; к сожалению я здесь не имею возможности подробно остановиться на всех вопросах, которые связаны с этим плодотворным направлением исследования и принужден ограничиться только тем, что непосредственно касается интересующих нас вопросов.

Во-первых на основании исследований Петера мы можем еще раз на основании обширного и тщательно обработанного материала убедиться в справедливости общего положения отно-

сительно индивидуальной изменчивости эмбриональных признаков и относительно того, что законы этой изменчивости те же, что и для взрослых организмов. При этом очень важно, что изменчивость очень различна в различных органах и стадиях развития, т. е., если эта изменчивость служит материалом для филогенетических изменений, то существуют органы (и организмы) и стадии развития более стойкие, более легко изменяющиеся, чем другие. Далее мы видим, что эмбриональная изменчивость (точно также как и изменчивость взрослых) в известной степени наследственна и зависит от прирожденных свойств родителей, так как потомки одной пары по отношению к эмбриональным вариациям более сходны между собой, чем потомки различных родителей (пар) (т. 4). Важным результатом является исследование влияния внешних условий и связи между ускорением и замедлением скорости развития и эмбриональной изменчивостью, так как эти факты указывают на одну из причин изменчивости. Отмечу, что эти причины изменений, лежащие в температурс или в условиях химизма суть причины очень общего характера, которые касаются всего организма, всех его клеток, в том числе и половых, и что отчасти это может объяснить явления наследственных изменений. Очень интересным для нас является тот факт, что (т. 13) по исследованиям Петера изменения отражаются на организации взрослых.

Мы знаем, что индивидуальные эмбриональные вариации бывают двух родов; одни, которые изглаживаются в течение индивидуального развития и не отражаются на строении взрослых животных, другие, которые вызывают изменения и в организации взрослых. Большинство эмбриональных гетерохроний относится к первому роду, т. е. к „регулирующимся вариациям“: исследуя развитие почти любого органа у достаточно большого числа зародышей мы находим, что он у различных особей развивается с различной скоростью, так что эмбрионы одинакового возраста, или одинаковые по степени развития одних органов, оказываются несходными по степени развития других органов: некоторые органы развиваются индивидуально скорей, другие медленнее, так что эмбрионы сильно разнятся между собой, но эти различия в течение индивидуального развития по большей части сглаживаются и не проявляются во взрослом животном; мы часто наблюдаем, что зародыши позвоночных одного и того же возраста, сходные по степени

развития мозга, глаза и уха, имеют весьма различное число мезодермических сегментов (сомитов), т. е. мы видим, что сомиты дифференцируются с различной скоростью у разных особей. На взрослом животном это в большинстве случаев не отражается, т. е. животное, которое развивается из эмбриона на ранней стадии развития, имевшего большое число сомитов, не имеет во взрослом состоянии большее число мускульных сегментов, и позвонков, чем другое животное, которое в ранних стадиях развития имело число сомитов меньшее: эмбриональные вариации такого типа в течение процесса развития регулируются, т. е. различия сильно выраженные и ясно заметные в течение эмбриональной жизни, в более поздние периоды эмбриональной жизни исчезают вследствие последующих соответственных ускорений и замедлений развития. Другими словами органы, развивавшиеся ускоренно на ранних стадиях развития, на поздних стадиях развиваются несколько замедленно, развитие же органов запаздывавших ускоряется и таким образом достигается компенсация и вариации зародышей не отражаются на взрослом организме, или, как принято говорить, происходит „ауто-регуляция“. Очевидно, что такие вариации не имеют значения для строения взрослых организмов и не могут служить материалом для эволюции организации взрослых, так что мы можем пока их оставить в стороне. Мы увидим впоследствии, что они имеют важное и до сих пор не отмеченное значение для эволюции ценогенетических, т. е. собственно эмбриональных, органов и нам придется к ним еще возвратиться при разборе этого вопроса.

Вариации этого типа касаются не только скорости развития: наблюдение показывают, что существуют изменения морфологического характера, касающиеся и формы и строения эмбриональных органов, которые не имеют влияния на строение взрослых и стало быть так или иначе регулируются в течение эмбрионального развития.

Но существует и другой тип эмбриональных вариаций, а именно таких, которые в течение эмбриональной жизни не сглаживаются и следовательно отражаются на строении взрослых животных: некоторые из них уже отмечены Менертом, (присутствие или отсутствие третьего шейного ребра у ящерицы и т. д.). К таким вариациям и относятся исследованные Петером колебания в числе клеток, служащих для закладки скелета у

зародышей морских ежей, которые по его наблюдениям отражаются на строении взрослых животных. Мы с полным правом можем думать, что очень многие вариации меристического характера, наблюдаемые у взрослых животных возникают в виде эмбриональных изменений зачатков на ранних стадиях, и примеры таких вариаций мы в довольно значительном числе находим в зоологической литературе и между прочим в известном обширном исследовании Бетсона (1894) над изменчивостью. С очень большой вероятностью мы можем предположить, что таким именно путем возникают многочисленные описанные им вариации в числе зубов у млекопитающих, например, случаи, когда у орангутанга имеются 4 коренных зуба вместо нормально существующих трех или когда третий коренной зуб отсутствует, что было наблюдаемо вместе с редукцией носовых костей; аналогичные вариации наблюдаются и у шимпанзе. Подобные же вариации наблюдаются и в ложнокоренных зубах.

У *Cebidae* нормальная зубная формула $i \frac{2}{2} c \frac{1}{1} p \frac{3}{3} m \frac{3}{3}$; у *Cebus robustus* в качестве индивидуальной вариации наблюдается $p \frac{3}{3} m \frac{4}{3}$ в обеих челюстях, у *Ateles pentadactylus*, $p \frac{3}{3} m \frac{4}{4}$ (с правой стороны), у *Ateles marginatus*, $p \frac{4-4}{3-3} m \frac{3-3}{3-3}$ вместо $p \frac{3-3}{3-3}$; у *Ateles ater* встречается добавочный резец (3 вместо 2).

Такие вариации в зубной формуле наблюдаются не только у обезьян, но и у других млекопитающих. Мы должны при этом принять во внимание, что число и расположение зубов у млекопитающих есть признак весьма постоянный и потому имеющий весьма большое систематическое значение. Как могли появиться такие вариации в зубных формулах? Если мы примем во внимание способ развития зубов, то для нас станет ясным, что такие вариации могут возникать только как вариации в числе зачатков зубов, т. е. только как эмбриональные вариации, сохранившиеся до взрослого состояния. Таких меристических вариаций, по Бетсону, мы находим много, и у позвоночных (напомним вариации в числе сосков у различных млекопитающих), и у беспозвоночных, например, у ракообразных и насекомых. Не вдаваясь в подробности отмечу, что у последних вариации частей

наружного скелета (числа члеников и их придатков и т. д.) очень интересны для нас вследствие того, что, так как скелет у насекомых с полным превращением во взрослом состоянии не растет, то изменения в нем могут вообще возникать только в виде отражающихся на строении органов взрослых животных эмбриональных вариаций. Примеров таких вариаций в литературе мы находим не мало, и многое в этом направлении собрано и сопоставлено в книге Бетсона: сюда относятся многочисленные вариации в числе члеников у членистых животных, вариации в числе ножек (у *Peripatus Edwardsii* число ножек колеблется от 29 до 34, у других видов перипатуса число это также весьма изменчиво), в числе члеников антенн у насекомых: у *Lysiphlebus* (Hymenoptera) число члеников антенн у самцов колеблется между 14 и 16, у самки между 12 и 14, у *Forficula auricularia* наиболее обычное число члеников антенн 14 (у 80%), но встречается часто и 13 члеников, 12 и 11 члеников встречаются редко, часто на обеих сторонах тела число члеников разное, в числе члеников лапки и т. д. Если мы примем во внимание ход эмбрионального развития членистоногих, то появление таких вариаций едва ли можно объяснить иным способом, как появлением эмбриональных вариаций, отразившихся на строении взрослых животных, т. е. не регулировавшихся в течение эмбрионального процесса.

Резюмируя только что изложенные факты мы можем выставить следующие, важные для решения интересующего нас вопроса, тезисы: 1. Эмбриональные вариации как во времени и скорости развития органов, так и касающиеся морфологического строения и дифференцировки органов, весьма распространены у животных и наблюдаются во всех органах и на всех стадиях развития. 2. Мы можем различить два типа эмбриональных вариаций, а именно а) вариации ясно выраженные в течение эмбрионального развития и сглаживающиеся у взрослого животного, т. е. вариации регулируемые в течение эмбрионального процесса и б) вариации так или иначе отражающиеся на строении органов взрослых животных, т. е. не регулирующиеся в продолжении эмбриональной жизни; только последние могут иметь значение при эволюции органов взрослых животных. 3) Эмбриональные вариации, точно также как и вариации взрослых животных, в известной степени наследственны.

Если мы сопоставим все эти факты в своем уме, то мы легко

можем видеть, что эмбриональные вариации представляют собой тот материал, на счет которого может происходить эволюция органов животных, причем конечно я не хочу этим сказать, что это единственный способ, которым эволюция совершается. Попробуем теперь представить себе ход этой эволюции.

Мы знаем, что взрослые животные данного вида отличаются друг от друга небольшими отклонениями, так называемыми индивидуальными вариациями; эти индивидуальные вариации могут с биологической точки зрения быть либо полезными, либо индифферентными, либо вредными для данного животного. Нас интересуют только первые, так как очевидно, что индифферентные вариации биологического значения не имеют и сами по себе суммироваться и делаться постоянными признаками вида не могут, если конечно, они не связаны с какими либо признаками приспособительного характера: другими словами индифферентные признаки могут эволюировать прогрессивно только как корреляции. Биологически вредные для особи вариации тоже не имеют большого значения, так как особи, у которых они появляются, именно благодаря присутствию таких вариаций поставлены в неблагоприятные условия борьбы за существование, и такие признаки могут фиксироваться только в случаях, когда вред от них незначителен и когда вместе с тем они коррелятивно связаны с признаками, полезность которых превышает их неблагоприятное влияние. Так как такие биологически индифферентные и тем более вредные вариации сами по себе не могут иметь значения при прогрессивной эволюции органов, то мы их оставим в стороне, и займемся вариациями приспособительного характера, т. е. вариациями полезными¹⁾.

Мы знаем, что если вариации являются приспособительными, т. е., если они по сумме условий существования данного вида являются важными в биологическом отношении, и если ими определяется выживание особей во взрослом состоянии, то они сначала фиксируются, т. е. из отклонений превращаются в нормальные, постоянно присутствующие у большинства особей

¹⁾ Я отмечаю, что индифферентные вариации и вариации вредные не могут иметь значения сами по себе, ибо и те и другие играют важную роль в качестве коррелятивных признаков при развитии многих признаков животных как коррелятивные изменения. Значение вредных вариаций и их роль разобраны подробно Мечниковым в его „Этюдах о природе человека“, в учении о дисгармониях.

данного вида признаки, а затем суммируются, т. е. эволюция начинает идти в сторону данных вариаций.

Если дело идет о таких признаках, которые появляются не вследствие индивидуальных изменений организации взрослых или почти взрослых организмов, а вследствие эмбриональных вариаций, происходящих на ранних стадиях развития или при первой закладке органов (как, например, при закладке скелетообразующих клеток у морских ежей по наблюдениям Петера), то суммироваться будут собственно говоря не особенности взрослых животных (хотя биологически данный признак будет иметь значение именно только у взрослых животных), а эмбриональные вариации, и весь ход эмбрионального развития окажется измененным. Мы можем себе, например, представить, что если приспособление состоит в увеличении числа члеников тела членистого животного при общем удлинении тела, (процесс несомненно происходил у весьма многих членистых животных), то самый процесс будет состоять в том, что во взрослом состоянии будут выживать и давать плодучее потомство те особи, которые с самого начала закладки сегментов у эмбриона имеют большее число метамеров.

Мы рассматривали главным образом общие вариации в числе зачатков органов и делали это поэтому, что здесь вариации эмбрионального характера легче наблюдать и труднее смешать с вариациями иного характера, о которых нам придется говорить впоследствии: само собой разумеется, что эмбриональные вариации могут быть в форме органов, в расположении их, и в гистологическом строении, и что все, что мы высказали относительно вариаций в числе органов, или точнее зачатков органов, относится и к ним.

Я думаю, что мне удалось показать, что эволюция органов взрослых животных *может* происходить посредством суммирования эмбриональных вариаций зачатков этих органов, и, что в природе существуют все условия для такой эволюции. Но на это можно сказать, что возможность еще не есть действительность, что нам *надо еще показать, что такая эволюция действительно происходила*: может быть этот процесс, если он и имел место при филогенетическом развитии органов, имел только очень второстепенное значение и не заслуживает того, чтобы быть упомянутым в числе важных факторов эволюции? Для того чтобы оценить значение и распространенность процесса филогенети-

ческой эволюции органов посредством изменения эмбриональных зачатков органов, я попытаюсь показать, что эволюция по крайней мере некоторых органов подвергшихся сильному филогенетическому изменению, *не могла произойти иным способом.*

При разборе вопроса о том, какие органы могли у животных возникнуть не иначе, как посредством эмбрионального изменения на ранних стадиях развития, у меня явилась мысль, что число таких многократно повторяющихся в теле животных органов, из которых каждый при своем дальнейшем развитии испытывает сложную дифференцировку, могло изменяться только вследствие изменения зачатков на ранних стадиях. Действительно число это определяется на сравнительно ранних стадиях, ибо должно остаться время для той дальнейшей *дифференцировки* органов, которая падает на более поздние стадии развития.

При разборе этого вопроса я остановился на метамерии тела позвоночных животных, а именно на вопросе об увеличении числа метамеров, т. е. на прогрессивном изменении в числе сегментов; оказалось, что проверка легче в том случае, если исследовать прогрессивные органы, чем при исследовании явлений регресса.

Метамеры позвоночных являются системой повторяющихся по длине тела животного органов, которые в дальнейшем испытывают ряд сложных изменений прежде, чем достигнуть своего окончательного наблюдаемого у взрослых животных строения. Оставляя головную область в стороне и ограничиваясь только туловищем, где метамерия наиболее ясно выражена, мы находим у взрослых животных *несколько*, в большей или меньшей степени *координированных* между собой, систем метамерных органов: метамеры мезодермы (позвонки, ребра, мускульные сегменты), нервной системы (спинные и брюшные корешки спинномозговых нервов, метамерные центры спинного мозга, симпатические ганглии), сегментальные органы выделения и т. д. Мы остановимся на системе органов, где метамерия наиболее ясно выражена во многих группах позвоночных, а именно на сегментации дериватов мезодермы; при этом мы должны оговориться, что эволюция путем эмбрионального изменения может быть прослежена и на других системах метамерных органов позвоночных.

Развитие сегментов мезодермы хорошо прослежено для боль-

шипства позвоночных. Первоначально сегменты появляются в передней части тела зародыша и затем сегментация идет в двух направлениях, вперед к голове и назад, по направлению к хвостовой области, так что самые задние сегменты мезодермы появляются последними. Процесс сегментации захватывает только спинной край мезодермы, и мезодермические сегменты, или как их называют, сомиты, отделяются от нижней, брюшной части мезодермы и располагаются над ней, справа и слева от спинной струны и от трубки спинного мозга. Наружная стенка каждого первоначально полого сомита распадается на мезенхиму и дает начало главным образом подкожной клетчатке, стало быть сегментация здесь исчезает. Из нижнего внутреннего участка каждого сомита, так называемого склеротома, развиваются главным образом метамерные скелетные образования позвоночника, т. е. тела, дуги позвонков и т. д.; наконец, из остальной части сомита, из так называемого миотома развивается первично сегментированная мускулатура туловища, т. е. мускулатура иннервируемая спинно-мозговыми нервами. Уже из этого краткого описания видно, что каждый сомит, прежде чем превратиться в развивающиеся из него у взрослого животного органы претерпевает сложный процесс морфологической и гистологической дифференцировки. Каждый сомит представляет собой зачаток нескольких сложно построенных органов. Для того чтобы у взрослого животного образовалось определенное число позвонков, ребер и мускульных сегментов, необходимо, чтобы на ранних стадиях развития заложилось точно такое же число сомитов мезодермы.

Мы знаем, что число сегментов тела для каждого вида позвоночных в известных пределах фиксировано, т. е. представляет некоторую среднюю, определенную для каждого вида, числовую норму. У некоторых форм число позвонков тела колеблется весьма мало, как, например, у бесхвостых амфибий и у многих млекопитающих: у человека и у антропоморфных обезьян не только общее число позвонков, но и число позвонков каждой данной области позвоночника подвержено весьма незначительным индивидуальным колебаниям. У других форм позвоночных, особенно у таких, где общее число позвонков тела сравнительно велико, например, у многих рыб и рептилий, число это колеблется в довольно широких пределах, но надо отметить, что колебания происходят вокруг некоторой определенной наиболее

обыкновенной и часто встречающейся числовой нормы, характерной для данного вида. Мы с полной уверенностью можем сказать, что число позвонков (как и всякий другой признак) есть величина филогенетически *непостоянная*, т. е., что в течение эволюции число это менялось то в положительную, то в отрицательную сторону, то увеличиваясь, то уменьшаясь.

Мы постараемся разобрать вопрос о том, как происходило увеличение числа позвонков при удлинении тела животного? Из суммы данных сравнительной анатомии, эмбриологии и палеонтологии мы знаем, что во первых, такое увеличение числа сегментов в некоторых группах позвоночных в течение процесса эволюции действительно произошло, во вторых, что оно было весьма значительно. Мы настолько знаем филогению рептилий, что можем с полной уверенностью сказать, что такое увеличение числа сегментов произошло в течение эволюции предков современных змей.

У первичных рептилий, по организации близких к стегоцефалам, как, например, у протерозавров, число позвонков было не особенно велико и, во всяком случае, значительно меньше, чем у змей: *Palaeohatteria* имела 6 шейных позвонков, 20 туловищных, 3 или 4 крестцовых позвонка и 50 хвостовых, т. е. в общем около 80 позвонков. Современная новозеландская гаттерия имеет несколько меньше позвонков, а именно 27 до хвоста и 34 хвостовых позвонка, стало быть в общем 61 позвонков. У крокодилов 26 предхвостовых позвонков и от 34 до 40 (или несколько более) хвостовых позвонков, в общем около 60—70 позвонков. В группе *Saurii* число позвонков довольно изменчиво: у *Lacertilia* (*Autosaurii*) оно у короткохвостых форм довольно низко, у форм с длинным хвостом напротив велико; например *Ctenodon nigropunctatus* имеет 25 предхвостовых позвонков и 65 хвостовых, в общем 90 позвонков, у *Oplurus torquatus* мы имеем 24 и 46 позвонков (в сумме 70). У *Dolichosauria* и *Pythonomorpha* число позвонков сильно увеличено и было повидимому больше, чем у *Autosauria*: *Dolichosaurus longicollis* имел не менее 60 позвонков до крестца, у *Mosasauros* было около 130 позвонков (7 шейных, 39 спинных и 12 поясничных, остальные хвостовые), у *Platycarpus* было 7 шейных, 23 спинных и более 80 хвостовых, в сумме более 110 позвонков. У некоторых из этих форм мы наблюдаем интересную особенность, а именно тот факт, что увеличение совершается за счет туловищных

позвонков (как у змей), а не хвостовых позвонков, как у ящериц. Мы видим, что у долихозавров и питономорфов произошло, сравнительно с примитивными рептилиями, т. е. пермскими протерозаврами и аномодонтами, имевшими сравнительно небольшое число позвонков, весьма значительное *увеличение* этого числа; у змей, филогенетически ближайших родственников питономорфов и *Autosaurii*, это увеличение числа позвонков сделалось значительно большим: число это, довольно сильно варьирующее, у змей колеблется от 250 до 300 позвонков,

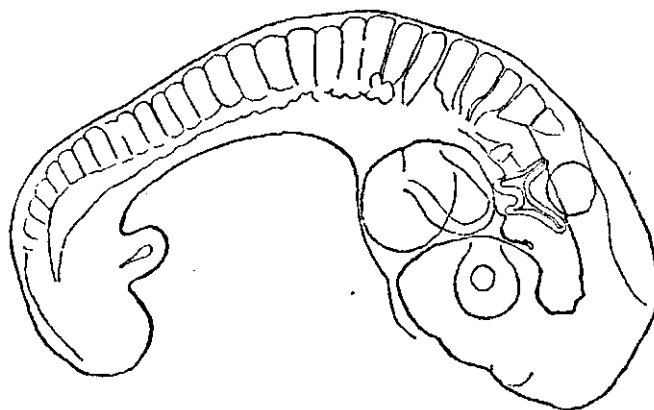


Рис. 1. Зародыш *Ascalabotes fascicularis* с 28 сомитами.

причем, повидимому, сильно увеличилось число туловищных позвонков.

Чтобы разобраться в вопросе о том, как произошло это увеличение путем личного наблюдения, я проследил развитие сегментации туловищной мезодермы у представителя змей, а именно у нашего обыкновенного ужа (*Tropidonotus natrix*) и у очень примитивной по общему строению и в особенности по строению позвоночника ящерицы, у которой сохранился еще первичный амфицельный тип позвонков, а именно у геккона (*Ascalabotes fascicularis*).

На рисунках 1-м и 2-м представлены эскизы эмбриона геккона и ужа на приблизительно одинаковых стадиях развития. В виду различий в скорости развития различных органов подобрать стадии совершенно одинаковые почти невозможно, так что в общем зародыш геккона немного старше. У него (рис. 1) мозг представляет сильно выраженный мезоцефалический изгиб и

отделы мозга ясно разграничены. Глаз имеет форму двойного бокала и хрусталик ясно виден; ухо представлено замкнутым пузырьком, в котором нельзя различить никаких выростов. Первые две висцеральные щели видны вполне ясно, третья начинает только закладываться; аллантоис еще слабо развит. Ряд сомитов начинается позади уха так, что первый сомит лежит над второй висцеральной щелью и доходит почти до начала аллантоиса; в 3-м, 4-м и 5-ом сомитах видны вентрально направленные отростки, зачатки будущей под'язычной мускулатуры. Сомитов на этой стадии у данного зародыша 28.

Зародыш ужа немногим моложе; по крайней мере у него еще совершенно не видно хрусталика и жаберных висцеральных

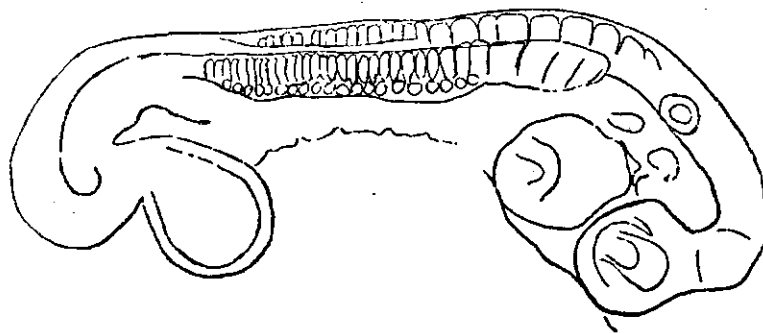


Рис. 2. Зародыш *Tropidonotus natrix* с 34 сомитами.

щелей заложилось только две (1 и 2), которые менее развиты, чем у только что описанного зародыша геккона; также и мезоцефалический изгиб менее сильно выражен и отделы мозга несколько менее ясны, чем у геккона (ср. рис. 1 и 2). Напротив аллантоис сравнительно больше, чем у зародыша геккона. Несмотря на то, что зародыш ужа подвинулся в своем развитии менее, чем соответствующий зародыш геккона, сомитов в нем мы находим больше, а именно по тщательном подсчете я нашел у него 34 сомита; самые сомиты несколько отличаются от сомитов геккона: ряд сомитов не заходит так далеко назад, но самые сомиты особенно в средней части тела гораздо короче и меньше, в чем легко убедиться, сравнив оба рисунка (рис. 1 и 2). Уже на этой, сравнительно ранней стадии сегментации, мы находим отличие между обеими формами: очевидно, что у ужа (у которого во взрослом состоянии число сомитов гораздо больше) эти образования

развиваются ускоренно сравнительно с гекконом, у которого во взрослом состоянии число сомитов сравнительно незначительно.

Это ускорение в развитии сегментации осевой мезодермы у зародыша ужа сравнительно с представителем *Autosaurii* выражается еще более сильно на последующих стадиях развития.

Рисунки 3. и 4. представляют эскизы двух более поздних стадий развития обоих исследуемых животных. Зародыш геккона, голова которого изображена на рис. 3 очевидно старше

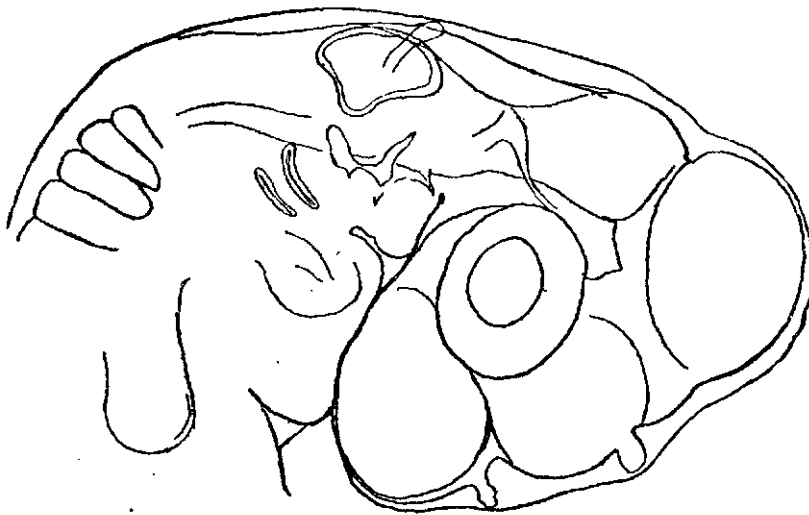


Рис. 3. Зародыш *Ascalobotes fascicularis* с 42-мя миотомиями.

зародыша ужа (рис. 4). Мозг и глаз у него (рис. 3) гораздо далее продвинулись в своем развитии: в мозгу отделы выражены гораздо резче, чем у зародыша ужа, эпифиза ясно видна, глаз очень велик и по строению уже приближается к глазу взрослого, между тем как у зародыша ужа только что образовался хрусталик и глаз находится приблизительно на той же стадии как у геккона на рисунке 1; в ухе зародыша геккона (рис. 3) ясно виден *cap. endolymphaticus*, который у ужа (рис. 4) только что начинает намечаться. Две передние висцеральные щели у зародыша геккона уже закрылись, между тем как у зародыша ужа они (рис. 4) еще открыты. Таким образом по отношению к целому ряду органов мы видим, что зародыш геккона в своем развитии пошел гораздо далее вперед, чем рассматриваемый

зародыш ужа, но по отношению к развитию мезодермических сегментов мы находим как раз обратное: у зародыша геккона изображенного на рис. 3 насчитывается 42 миотома, у зародыша ужа (рис. 4) 142 миотома, т.е. в то время как большинство органов ужа отстало в своем развитии от соответствующих органов геккона, процесс сегментации осевой мезодермы ушел далеко вперед. Явление это очевидно связано с тем фактом, что у представителя змей абсолютное число сегментов больше, чем у представителя группы ящериц. Отметим, что если мы примем во внимание число метамеров у взрослых форм, то на данной стадии ускорения в развитии по отношению к числу сегментов у взрослого нет:

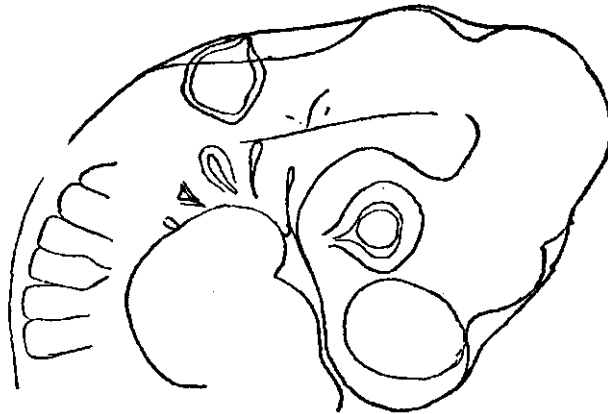


Рис. 4. Зародыш *Tropidonotus natrix* с 142-мя миотомами.

если мы отнесем число сегментов заложившихся на данной стадии к окончательному числу сегментов у взрослого животного, то окажется, что у геккона (стадия рис. 3) заложилось 0,65 числа сегментов взрослого животного, у ужа (стадия рис. 4) 0,57 окончательного числа сегментов взрослого животного и таким образом мы получаем числа довольно близкие. Оказывается, что у геккона, как мы видели более взрослого, если судить по общему развитию органов (рис. 3), и развитие метамерии подвинулось относительно вперед.

Развитие сомитов оканчивается у геккона на стадии изображенной на рис. 5, у ужа на стадии изображенной на рис. 6, причем у гекконов это число колеблется между 61 и 64 сегментами, у ужей между 250 и 264. Я не занимался вопросом об эмбриональных вариациях, ибо число особей у которых произ-

водился подсчет сегментов было слишком невелико, чтобы делать какие-нибудь выводы, но из немногих сделанных подсчетов я убедился, что колебания есть, и что они довольно велики. Для моей цели важно было определить, когда заканчивается развитие мезодермических сегментов, т. е. на какой приблизительно стадии особь получает дефинитивное, характерное уже для взрослого животного число сегментов. На изображенных на рис. 5 и 6 стадиях этот процесс можно действительно считать законченным, так как мы у эмбрионов находим такое же число сегментов, как и у взрослых животных (колебания происходят

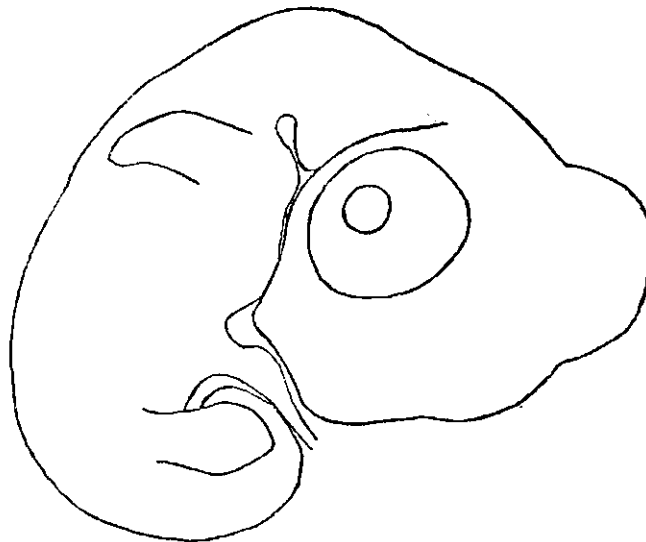


Рис. 5. Зародыш *Ascalabotes fascicularis* с 63 митотами.

в пределах индивидуальных вариаций), и так как тщательное наблюдение сегментов на самом заднем конце тела (в конце хвоста) показывает, что образование сомитов закончилось: вся осевая мезодерма до самого заднего конца распалась на сомиты. Как видно из рис. 5 и 6 общее развитие зародышей, как геккона так и ужа, на этих стадиях, когда сегментация уже вполне закончена, далеко не закончилось и большинству органов надо пройти еще не мало изменений, прежде чем достигнуть строения взрослого, т. е. другими словами окончательное состояние по отношению к данному признаку (число сегментов) определяется на стадиях, когда эмбриональное развитие далеко еще не закон-

чено, даже у такой формы (уж), где число сегментов несомненно увеличилось в течение филогенеза. Процесс образования сомитов и миотомов, т. е. процесс, который определяет собой *число метамеров* тела взрослого животного (позвонков, ребер и мускульных сегментов, кроме того, вероятно, и число роговых полуколец кожи на брюшной поверхности тела, которое в общем равно числу внутренних метамеров) у геккона с его сравнительно незначительным числом метамеров (60—65) и у ужа с его громадным,



Рис. 6. Зародыш *Tropidonotus natrix* с 250 миотомами.

вчетверо большим, чем у геккона, числом сегментов (250—260) заканчивается на *приблизительно одинаковых стадиях развития*. Ясно, что филогенетическое изменение могло произойти только путем изменения эмбрионального процесса, и мы можем даже указать, в чем состояло это изменение: оно заключалось в ускорении процесса образования сомитов на ранних стадиях развития у зародышей змей.

Обратное предположение, что изменение числа сегментов произошло путем надставки поздних стадий развития, крайне неверо-

ятно. Если бы филогенетическое развитие происходило таким способом, то мы должны бы были ожидать, что последние сегменты на самом конце хвоста образуются у животного с большим числом сегментов на самых поздних стадиях развития, почти у взрослого животного, чего мы не видим (в других органах мы этот процесс встречаем нередко), и поэтому мы вправе сказать, что такое предположение невероятно. Кроме того, мы должны принять в соображение, что число сомитов определяет и число дефинитивных метамеров, из которых каждый представляет сложное образование, требующее времени для своего развития; поэтому закладка числа сегментов должна закончиться раньше дифференцировки последних сегментов, т. е. раньше окончания эмбрионального развития мезодермы; мы это и находим. В данном случае мы имеем эволюцию признака (число сегментов), который не мог измениться иначе, как путем эмбрионального изменения. Если мы примем в соображение, что филогенетически увеличение числа метамеров тела происходило почти в каждой, более или менее, крупной систематической группе позвоночных (а также и других членистых животных, например, у ракообразных) и что эти изменения не могли происходить иначе, как путем эмбриональных вариаций, мы должны признать, что процесс эволюции путем изменения эмбриональных зачатков, во первых широко распространен в животном царстве, во вторых имеет важное значение и ведет к значительным морфологическим изменениям организации. Мы разобрали этот вопрос по отношению к изменениям в общем числе многократно повторяющихся органов, но, конечно, нельзя думать, что он ограничивается только этими органами. Нам важно было показать, что этот процесс действительно существует, и я думаю, что нам это удалось, во первых показав, что существуют и весьма распространены, отражающиеся на строении органов взрослых животных, эмбриональные вариации, суммирование которых может повести к эволюции соответствующих органов путем эмбрионального изменения, во вторых, показав, что эволюция некоторых признаков, например, увеличение общего числа метамеров у позвоночных, не могла происходить иначе, как этим путем, и что изменения, достигнутые таким образом, значительны и сильно меняют организацию животных.

Разбирая вопрос о том, в чем состоят филогенетические изменения органов, мы видели, что они сводятся: 1. к изменениям

величины и формы органов; 2. к изменениям числа органов; 3. к изменениям расположения органов; 4. к изменениям гистологического строения органов и 5. к изменениям в гистологической и морфологической дифференцировке органов, и, наконец, 6. к изменениям в связи органов между собою, т. е. страданиям и разделением. Мы с большим вероятием можем думать, что по крайней мере некоторые (а может быть и все) эти категории изменений могут происходить путем эмбрионального изменения зачатков органов. Мы знаем, например, что изменения в величине и форме органов сводятся в конце концов к процессу равномерного и (в случае изменения формы) неравномерного роста. Мы вполне свободно можем себе представить, что такие изменения в способности роста, отражающиеся на строении и форме взрослого органа взрослого животного, происходят при первой закладке органа или всего организма. В таком случае величина органа изменяется при самой закладке его (вследствие интенсивного роста и размножения клеток при образовании зачатка) и хотя затем рост идет обычным темпом, но величина органа во взрослом состоянии, вследствие увеличения зачатка, будет больше. Точно также можно предположить, что форма органа изменится при закладке и что это изменение, например, искривление органа первоначально прямого, отразится на форме взрослого. В только что разобранном нами развитии ужа мы, вероятно, имеем именно такой случай по отношению к удлинению всего тела. Мы разбирали вопрос об увеличении числа сегментов у змей и пришли к выводу, что такое увеличение произошло путем эмбрионального изменения; но кроме увеличения числа сегментов мы у змей имеем увеличение длины тела. На первый взгляд может показаться, что это один и тот же процесс, но более внимательное рассмотрение показывает, что оба эти явления, хотя и стоят в некоторой связи, но представляют самостоятельные процессы.

Действительно процесс удлинения и укорачивания тела далеко не всегда связан с изменением в числе сегментов. У скатов тело как известно укоротилось сравнительно с акулами, но как мне удалось показать (Метамерия головы электрического ската, А. Н. Северцов, 1898), число сомитов вследствие этого не уменьшилось (по крайней мере значительно), но зато уменьшилась длина самых сомитов, которые стали короче мезодермических сегментов акул. У млекопитающих удлинение тела или его от-

делов, например, шеи, происходит без увеличения числа сегментов, которое остается постоянным, но самые сегменты (позвонки шеи жираффы) удлинены. Это показывает, что процесс изменения длины и процесс изменения числа метамеров в известной степени независимы друг от друга.

У зародышей змей удлинение тела сказывается весьма рано, что выражается между прочим в хорошо известном эмбриологам спиральном закручивании туловища зародыша. При этом происходит неравномерный рост всего тела, т. е. оно сильно растет в длину, но рост в толщину не усилен сравнительно с другими рептилиями; этот усиленный рост в длину касается целого ряда органов кожи, мезодермы, центральной нервной системы, кишечника и т. д. Этот усиленный рост происходит главным образом на ранних стадиях развития, так что вадолго до окончания развития зародыш змеи имеет характерные для взрослого животного пропорции тела. На поздних стадиях развития происходит равномерный рост, т. е. туловище и утолщается и удлиняется. Мы с большой вероятностью можем предположить, что у змей (а также и у других позвоночных отличающихся сильно удлинненным телом) удлинение и изменение формы тела произошло благодаря суммированию эмбриональных изменений на ранних стадиях развития.

Мои наблюдения над расположением чешуй у эмбрионов *autosaurii* приводят меня к выводу, что и изменения в распределении чешуй произошли, по всей вероятности, путем накопления эмбриональных вариаций; останавливаться на этом случае я не стану и ограничусь только приведенными примерами, так как всякий эмбриолог может подыскать другие и изучение этого вопроса составляет весьма благодарную задачу исследования. Моя задача состояла в том, чтобы показать, что филогенетическая эволюция путем изменения эмбриональных зачатков есть широко распространенное явление. Критерием развития по этому способу может служить следующая особенность: если какой либо признак появляется сразу в зачатке данного органа при его возникновении и сохраняется в течение развития до взрослого состояния, то мы можем с большой вероятностью сказать, что этот признак филогенетически возник путем эмбрионального изменения.

Можно поставить вопрос о том, какие именно признаки возникают путем эмбрионального изменения зачатков? Ответ на

этот вопрос можно дать только в самой общей форме, так как явления эволюции бесконечно разнообразны, и, не вдаваясь пока в подробное обсуждение его, скажу, что если изменяется признак, который относится к целому ряду развивающихся из данного зачатка органов, из которых каждый (обладая данным признаком) должен пройти ряд последующих изменений, то есть большая вероятность, что этот признак будет изменяться путем изменения в зачатке данных органов.

Мы разобрали вопрос об эволюции посредством изменения эмбриональных зачатков относительно прогрессивных органов; ясно, что этот принцип в такой же степени приложим и к органам *регрессирующим* в течение филогенеза. Мы знаем, что эмбриональные вариации, отражающиеся на состоянии органов взрослых животных, происходят не только в сторону максимума, но и в сторону минимума, т. е. органы индивидуально могут быть ниже средней нормы, характерной для данного вида. Раз это так — суммироваться могут, в случае надобности, и отрицательные эмбриональные вариации и, в таком случае, данный орган будет испытывать регрессивную эволюцию. Мы можем себе представить, что таким образом в течение филогенетического развития убывает число сегментов у позвоночного животного, и получим тогда случай обратный тому, который мы разобрали относительно змей. Важно при этом отметить, что и в этом случае *исчезновение сегментов не оставит следов в онтогенезе*, т. е., что исследуя эмбриональное развитие, мы не в состоянии будем сказать, что число сегментов у предков данного животного было некогда больше. Мы знаем, например, что у современных ужей в туловище от 250 до 265 сегментов; представим себе, что нормой делается меньшее число и что это достигается путем суммирования эмбриональных вариаций в сторону минимума, т. е. что у эмбрионов будет через некоторое число поколений закладываться не 250 (в среднем), а 240, затем 230 сомитов и т. д. Ясно, что в эмбриональном развитии следов от того, что прежде число сегментов было более, не останется, так как у эмбриона сразу будет закладываться число сомитов характерное для взрослого животного, т. е. *рекапитуляции регресса в течение эмбрионального развития происходить не будет*.

Если эмбриональные регрессивные изменения касаются величины органа, то орган закладывается с самого начала в виде уменьшенного зачатка и это изменение отразится на дальнейшем

развитии, т. е. орган и в течение эмбрионального развития, и во взрослом состоянии будет меньше, чем был у предков или у современных форм, у которых регресса не началось.

Мы знаем, что такой способ регресса действительно встречается, т. е., что регрессирующий орган с самого начала своей закладки является более слабо развитым, чем соответствующие органы у близких нормальных форм. Встречается это и в таких случаях, когда регресс еще не пошел далеко, т. е., когда мы можем с большой вероятностью сказать, что регрессивные изменения только что начались.

Напротив в других случаях, даже при значительно подвинувшемся регрессивном изменении, мы видим, что первоначальная закладка является неизменной, но конечные стадии развития сильно дегенерировали, так что даже орган у взрослого животного является совсем атрофированным или не присутствует вовсе. Здесь мы ясно видим два разных способа, которыми достигается один и тот же результат, т. е. регрессивное изменение и в конце концов полная дегенерация органа; разница при этом заключается не в этом конечном результате, а в пути которым он достигается: при регрессе, происходящем вследствие эмбрионального изменения органа, дегенерация начинается с самого начала развития, и если орган атрофируется вполне во взрослом состоянии, то он исчезает вполне и у эмбриона, так как исчезает зачаток, из которого он образовался. Во втором случае дегенерация начинается со взрослого состояния и идет, так сказать, назад, к ранним стадиям онтогенеза, так что зачаток органа может долго сохраняться после того, как данный орган исчез у взрослого животного.

Много примеров такой редукции элементов посредством эмбрионального изменения мы находим при развитии конечностей рептилий и амфибий. У *Seps chalcides* несомненно атрофировались краевые пальцы, т. е. 1-ый и 5-ый пальцы. По моим исследованиям от пятого пальца в передней и задней конечности остается только рудиментарное *metacarpale*, s. *metatarsale*, у взрослого животного представленное только небольшой косточкой (Северцов 1908). У эмбриона этот рудиментарный зачаток скелета с самого начала своей закладки значительно меньше остальных прохондральных элементов *metacarpus*, s. *metatarsus*, что вполне согласуется с предположением, что редукция его шла путем эмбрионального изменения. Вообще факт, что

при редукции конечностей отдельные элементы часто пропадают целиком, не оставляя совершенно следов в эмбриональном развитии даже у форм, ближайшие родственники которых имеют хорошо развитые конечности, говорит в пользу предположения, что здесь во многих случаях редукция шла именно разбираемым нами путем. Относительно *Seps* мы можем с большой вероятностью предположить, что редукция скелета конечности в целом происходила посредством эмбрионального изменения зачатков: конечности этой формы у взрослого животного значительно меньше, чем у рептилий с нормально развитыми конечностями и почти не играют роли при передвижении животного; это факт хорошо известный воологам. При эмбриологическом исследовании мне удалось констатировать, что на ранних стадиях развития, когда только что начинает закладываться скелет, конечности значительно меньше конечностей рептилий с нормально развитыми лапами, например, конечностей геккона.

Вообще развитие конечностей рептилий представляет много случаев для констатирования действия эволюции посредством изменения эмбриональных зачатков: многие элементы скелета с самых ранних стадий развития представляют наблюдателю те характерные отличия в величине и форме, которыми отличается их строение у взрослых форм.

По исследованиям И. И. Шмальгаузена в конечностях амфибий наблюдаются совершенно аналогичные факты: например, у *Pelobates fuscus* *tarsale distale* 1, рудиментарное у взрослого животного, при своей закладке меньше других элементов *tarsus*; тоже самое можно сказать и относительно *carpale* 3 того же животного. У зародышей свиньи элементы *tarsus* закладываются почти одновременно, и *Astragalus*, *calcaneus*, *cuboideum*, *naviculare* и *tarsalia distalia* 3 и 2 при начале прохондральной закладки имеют те же относительные размеры как и у взрослого животного. Рудиментарные *metatarsalia* II и V при закладке значительно меньше прогрессивно развивающихся *metatarsalia* III и IV. Из этих примеров, число которых можно весьма значительно увеличить, явствует, что изменение эмбриональных зачатков играет очень значительную роль при процессах дегенерации органов.

Резюмируя полученные нами результаты мы приходим к следующим выводам:

1. Индивидуальные эмбриональные вариации, как во времени

закладки и скорости развития органов, так и те, которые касаются морфологического, гистологического строения и дифференцировки органов и т. д., весьма распространены у животных и наблюдаются во всех органах и на всех стадиях развития.

2. Существует два типа эмбриональных вариаций, а именно вариации, которые ясно выражены у эмбриона в течение развития и исчезают во взрослом состоянии (регулирующиеся эмбриональные вариации), и эмбриональные вариации так или иначе отражающиеся на строении органов взрослых животных, т. е. не регулирующиеся в течение эмбрионального развития вариации. Только последний род вариаций может иметь значение при эволюции органов взрослых животных.

3. Эмбриональные вариации, точно также как и индивидуальные изменения взрослых животных, до известной степени передаются по наследству.

4. При прогрессивной и регрессивной эволюции органов взрослых животных эти эмбриональные вариации фиксируются, т. е. измененное состояние делается постоянным признаком развивающегося и взрослого организма, и наследственное накопление их может повести к весьма значительным изменениям организации как эмбрионального, так и развитого организма.

5. Многие системы органов не могли изменяться филогенетически иным путем, как посредством изменения зачатков на ранних стадиях эмбрионального развития. Примером такой эволюции может служить увеличение числа сегментов в теле *Ophidia*. Есть большая вероятность, что признаки общие системе таких органов, из которых каждый должен в течение своего онтогенеза пройти последовательный ряд сложных изменений, не могут эволюционировать иным способом, как посредством эмбрионального изменения зачатков на ранних стадиях развития.

X.

Филэмбриогенезы при эволюции органов посредством изменения эмбриональных зачатков.

Разобрав вопрос об эволюции органов путем изменения эмбриональных зачатков и показав, что этот процесс действительно существует, широко распространен и представляет немаловажный фактор эволюции, нам надо обратиться к другому не

менее важному вопросу, а именно к вопросу о том, как отражается разобранный нами способ эволюции на эмбриональном развитии и в каком отношении стоит принцип эволюции путем изменения эмбриональных зачатков к биогенетическому закону Геккеля.

Мы видели, что при том способе филогенетической эволюции, который мы обозначили как способ „изменения эмбриональных зачатков“ онтогенетическое развитие потомков является изменением сравнительно с онтогенетическим развитием их предков и что „повторения“ филогенеза в онтогенезе в обычном смысле этого слова не бывает¹⁾. Геккель, а за ним и все последующие авторы, писавшие об этом предмете, отмечают, что во многих случаях действительно онтогенез не повторяет филогенеза взрослых предков, и обозначают такие изменения в онтогенетическом развитии как явления „ценогенеза“; является вопрос, можем ли мы рассматриваемый нами процесс изменения онтогенетического развития подвести под это понятие?

О явлениях ценогенеза и самим Геккелем, и его последователями, и особенно противниками говорилось и писалось весьма много, но, несмотря на это, едва ли можно сказать, что здесь авторы пришли к определенному соглашению относительно того, что следует понимать под этим термином. Мне кажется, что наиболее определенное понимание явлений ценогенеза мы находим, все-таки, у самого Геккеля. Этим термином он, как мы видели, обозначает такие изменения в эмбриональном развитии потомков сравнительно с предками, которые появились как приспособления зародыша к окружающей среде. Это он ясно формулировал в своем биогенетическом законе: „Развитие зародыша (онтогенез) есть сжатое и укороченное повторение развития рода (Stammesentwicklung) (филогенеза); и это повторение тем полнее, чем более постоянной наследственностью сохранено извлеченное развитие (Auszugsentwicklung) (палингенез); напротив это повторение тем более неполно, чем более вследствие изменяющегося приспособления введено позднейшее мешающее развитие (ценогенез). (Цитировано по *Anthropogenie oder Entwicklungsgeschichte des Menschen*. E. Haeckel, 1903).

¹⁾ Мы увидим далее, что при этом способе эволюции существует совершенно своеобразный вид рекапитуляции.

Далее Геккель определяет подробнее то, что он понимает под ценогенезом: „Ценогенетические нарушения или фальсификации первоначального палингенетического хода развития зависят по большей части от постепенно наступившего сдвигания явлений, которое медленно произведено приспособлением к измененным условиям эмбриональной жизни в течение многих тысячелетий. Это сдвигание может касаться как места, так и времени появления. Первое мы называем гетеротопией, последнее гетерохронией“. Здесь Геккель определенно указывает, что ценогенезы суть приспособления к условиям эмбриональной жизни, и определяет характер этих ценогенетических изменений эмбрионального процесса. Но далее, как бы в подтверждение своих взглядов, он ссылается на Э. Менерта, который, как мы уже видели раньше, несколько иначе понимает процесс ценогенеза: в своей большой работе о ценогенезе (E. Mehnert. Kainogenesis etc. 1897) Менерт говорит следующее: „Эмбриональный кайногенез¹⁾ можно определить как происходящую вследствие функционально-филетических причин, для каждого вида определенную, перегруппировку фаз развития всех органов. Поскольку эту последнюю производят из изменений в филогенезе, ее можно обозначить как атавистическую форму“.

Здесь Менерт под ценогенезом понимает не столько приспособление зародыша к внешним условиям эмбриональной жизни, сколько изменения в эмбриональном процессе, происходящие вследствие изменений в филогенезе органов взрослых животных, что он и пытается выразить в своем „основном законе органогенеза“: „скорость процесса онтогенетического развития органа, пропорциональна высоте его развития, достигнутой в данное время. Она поднимается с повышением и падает вместе с понижением раз достигнутой высоты развития“. Мысль Менерта, что филогенетическое развитие отражается само по себе, независимо от приспособления к условиям эмбриональной жизни, на онтогенетическом развитии, кажется мне весьма важной и ценной (хотя я и не могу согласиться с толкованием этой связи Менертом и думаю, что она не выражена в его „основном законе органогенеза“), но ясно, что под ценогенезом он понимает нечто другое, чем первоначально понимал Геккель. Если бы мы увеличили число цитат из различных авторов, то

¹⁾ Ценогенез.

мы еще с большей очевидностью могли бы показать, что в понимании того, что надо подразумевать под термином „ценогенез“ господствует большая неопределенность.

Во избежание путаницы в понятиях нам надо условиться относительно того смысла, который мы в данном исследовании придаем этому термину.

Я думаю первоначальный смысл приданный ему Геккелем был правилен: первоначально Геккель под ценогенезом подразумевал тот общий факт, что развивающийся организм, точно также как и взрослый, приспосабливается к условиям среды, в которой он живет, и, что вследствие такого приспособления, организация его меняется. Мысль эта, высказанная еще Ф. Мюллером и развитая Геккелем, представляет собою важное открытие и дает нам ключ к пониманию целого ряда явлений эволюционного процесса.

Но мы видели, что ход эмбрионального развития в течение эволюции изменяется *не только вследствие приспособления к условиям эмбриональной жизни*: уже разобранные Менертом ускорения и замедления в развитии органов, зависящие от прогрессивного и регрессивного филогенетического развития органов взрослых, не суть приспособления к условиям эмбриональной жизни и поэтому объединять эти разнородные процессы под одним и тем же именем является в высшей степени неправильным и ведет к неясности в понятиях: поэтому я предлагаю сохранить термин „ценогенез“ в его первоначальном значении для *приспособлений развивающегося организма к условиям эмбриональной жизни*, а все остальные изменения эмбрионального процесса обозначать другими терминами. Мы раньше пытались дать классификацию органов на основании их развития и функций и выразили это разделение в форме таблицы стр. 85; с только что изложенной точки зрения, как ценогенетические органы, мы обозначаем органы категорий II A и II B, т. е. органы, которые развиваются и функционируют в течение периода индивидуального развития, но атрофируются у взрослых животных (органы провизорные), и органы, которые развиваются в функционирующие у взрослого животного органы и затем не дегенерируют, но функция которых начинается очень рано, еще в течение эмбрионального развития, и продолжается и во взрослом состоянии. Процесс филогенетического развития таких органов мы и обозначаем, как процесс ценоге-

неза и изменения, вызванные в эмбриональном процессе вследствие их развития, как ценогенетические.

Наше отличие в данном вопросе от Геккеля состоит в том, что Геккель предполагал, что все явления изменения эмбрионального процесса потомков сравнительно с онтогенезом предков сводятся к приспособлениям к условиям эмбриональной жизни, мы же кроме этих „ценогенетических изменений“ находим целый ряд других изменений онтогенетического процесса, *которые своим происхождением не обязаны эмбриональному приспособлению* и которые следовательно надо обозначить другим термином. Многие из тех ускорений и замедлений в течение эмбрионального развития, значение которых было выдвинуто на первый план Кейбелем и Менертом, не представляют собой приспособлений к условиям существования эмбриона в течение периода его развития (например, те, которые являются следствиями прогрессивной и регрессивной эволюции органов взрослого животного) и поэтому не могут быть признаны ценогенезами. Мы, стало быть, сохраняем термин ценогенез для обозначения только таких изменений в ходе эмбрионального развития, которые представляют собой приспособления к условиям эмбриональной жизни, все равно, будут ли эти изменения касаться органов, имеющих отношение к внешней среде (экзосоматических) или внутренних органов эмбриона (эндосоматических органов). Само собой разумеется, что сюда относятся и все изменения в скорости развития или в его порядке, раз только такие изменения являются приспособлениями к условиям эмбриональной жизни. Напротив, такие изменения в ходе эмбрионального развития, которые являются либо последствиями эволюции органов взрослых животных, либо сами по себе обуславливают филогенетические изменения в строении органов взрослых животных, и не являются приспособлениями зародыша к условиям эмбриональной жизни, мы должны выделить в особую категорию и рассмотреть отдельно, обозначив для краткости особым термином¹⁾.

¹⁾ Разумеется мы могли бы, не вводя новых терминов, расширить понятие ценогенеза и обозначить этим словом все изменения онтогенетического процесса, как это делает, например, Менерт. Мне это кажется неправильным, так как в таком случае мы должны бы отказаться от определения, данного явлению ценогенеза Ф. Мюллером (последний не дал определенного термина, но самое явление эмбрионального приспособления и его значение было им ясно понято) и Геккелем, что было бы во первых истори-

Я предлагаю назвать изменения, происходящие в эмбриональном развитии в связи с филогенетическим развитием органов взрослого животного „филэмбриогенезами“, выражая этим термином, что эти изменения в онтогенетическом процессе связаны с филогенезом органов взрослых.

Таким образом, филогенетические изменения в эмбриональном развитии подразделяются на:

1. Ценогенезы или изменения приспособительные к условиям эмбриональной жизни в органах, функционирующих (или функционировавших) в течение эмбрионального развития.

2. Филэмбриогенезы, т. е. изменения, стоящие в той или иной связи с эволюцией органов взрослых животных, и с эмбриональным приспособлением непосредственно не связанные.

Первую группу филэмбриогенезов, которую нам надо рассмотреть, представляют изменения в онтогенезе, вызванные филогенетическим развитием органов взрослых животных путем только что разобранным нами процесса изменения эмбриональных зачатков. Для ясности воспользуемся диаграммой, которой мы пользовались и раньше.

Эмбриональное развитие органа А.

| | | | | | | | | |
|-------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------------|---------------------------------------|
| I. | a_1 | a_2 | a_3 | a_4 | a_5 | a_6 | A | } Филогенетическая эволюция органа А. |
| II. | a'_1 | a'_2 | a'_3 | a'_4 | a'_5 | a'_6 | A' | |
| III. | a''_1 | a''_2 | a''_3 | a''_4 | a''_5 | a''_6 | A'' | |
| IV. | a'''_1 | a'''_2 | a'''_3 | a'''_4 | a'''_5 | a'''_6 | A''' | |
| | | | | | | | | |
| N. | a_1^n | a_2^n | a_3^n | a_4^n | a_5^n | a_6^n | A ⁿ | |

Разбираясь в этой диаграмме, мы видели, что при эволюции органа А происходит два ряда процессов: в течение ряда поколений N изменяется строение органа взрослого животного (А превращается в Aⁿ) и во вторых изменяется эмбриональное развитие этого органа, т. е. ряд стадий $a_1 a_2 a_3 a_4 a_5 a_6$ превращается постепенно в ряд $a_1^n a_2^n a_3^n a_4^n a_5^n a_6^n$, причем последний ряд изменений обуславливает первый. Представим себе, что мы исследуем эмбриологически с большой тщательностью и полнотой развитие органа Аⁿ у современного нам животного

чески неправильно, а во вторых объединило бы под одним названием два различных процесса: последние все равно пришлось бы разделить и обозначить каждый из них особым названием.

(эволюция A^a шла путем эмбрионального изменения) и зададимся вопросом, найдем ли мы в его эмбриональном развитии ($a_1^a a_2^a a_3^a a_4^a a_5^a a_6^a$) повторение, хотя бы измененное и неполное, его стадий филогенетического развития $A A' A'' A''' A^{IV} \dots A^a$ во взрослом состоянии?

Очевидно, что нет, так как постепенная эволюция шла не путем накопления изменений взрослого организма, а путем изменения эмбрионального процесса, может быть путем постепенного изменения одной стадии (или немногих первых стадий) эмбрионального развития, изменение которой обуславливало весь последующий ряд изменений, т. е. филогенетическое изменение состояло первично в превращении a в a^a . Но если это так, то биогенетический закон в той форме, как его выразил Геккель и как его понимало громадное большинство последующих исследователей, *к этому типу филогенетической эволюции неприменим*, так как здесь филогенетические стадии развития взрослого органа предков в онтогенезе не повторяются: важно при этом, что здесь отсутствие рекапитуляции не зависит от ценогенеза, т. е., что правильное повторение бывшее вначале не изменено вторично благодаря приспособлению, так как вообще повторения не было с самого начала филогенетического развития. Также мало мы здесь можем говорить о сокращении развития и о выпадении филогенетических стадий в онтогенезе: конечно, мы можем себе представить, что вследствие тех или иных причин такое выпадение стадий происходит и здесь и, что это еще более меняет онтогенетический процесс, но на рекапитуляции в смысле Геккеля это не может отразиться, так как этой рекапитуляции, повторения филогенетических стадий взрослого животного в онтогенезе нет и, по существу данного способа развития, не может быть. Мы приходим к важному для морфолога выводу, что во всех органах, эволюция которых шла путем эмбрионального изменения зачатков, повторения стадий эволюции взрослых в онтогенезе не происходит.

При этом способе эволюции биогенетический закон в обычной его формулировке, стало быть, неприменим. Мы здесь имеем дело, с весьма важным изменением в принятых морфологами воззрениях: обыкновенно думают, что если повторения не происходит, то это результат вторичного изменения эмбрионального процесса, „ценогенеза“; при данном способе эволюции органов (способе, как мы видели, весьма распространенном)

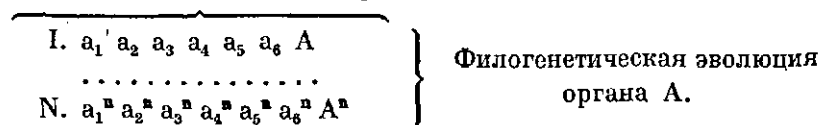
такого „вторичного“ приспособительного изменения хода эмбрионального развития нет, но тем не менее при эволюции данных органов взрослых животных ($A, A', A'', A''', A^{IV} \dots A^n$) меняется весь ход эмбрионального развития, т. е. онтогенетический ряд $a_1, a_2, a_3, a_4, a_5, a_6, A$ превращается в ряд $a_1^n, a_2^n, a_3^n, a_4^n, a_5^n, a_6^n, A^n$.

Мы имеем здесь новую, до сих пор не отмеченную, связь между онтогенезом и филогенезом, которую с полным правом можем обозначить, как „филэмбриогенез“, т. е. как определенное влияние данного способа филогенетического развития на ход эмбрионального развития, не имеющее отношение к явлениям эмбрионального приспособления.

Я вполне сознательно отмечал в предыдущем изложении, что мы здесь в онтогенезе не имеем повторения стадий филогенетического развития *взрослого* органа. Дело в том, что мы в известных случаях можем себе представить, что некоторое „повторение в онтогенезе стадий филогенетического развития предков“ все-таки существует: а именно, здесь мы имеем повторение стадий *филогенетического изменения зачатка рассматриваемого органа*, т. е. превращения a в a^n . К этому вопросу нам еще придется возвратиться.

Нам теперь предстоит разобрать важный вопрос о том, удлинится ли эмбриональное развитие в том случае, когда эволюция происходит по способу изменения начальных стадий онтогенеза, т. е. другими словами вопрос о том, прибавляются ли здесь новые эмбриональные стадии. До сих пор мы для простоты разбирали этот вопрос, как будто бы такой прибавки стадий не происходит, но более подробный анализ показывает, что в действительности таковая бывает. Разберем этот вопрос сначала на случае прогрессивной эволюции и представим себе, что первичное прогрессивное изменение органа A состоит в том, что первый зачаток органа становится больше (a^n) и что это изменение отражается на окончательном взрослом состоянии соответственным образом, т. е., что все дериваты a во взрослом состоянии увеличиваются в размерах (A^n). Выразить это мы можем диаграммой:

Эмбриональное развитие органа A .



Мы предположили, что в течение длинного ряда поколений произошло увеличение зачатка a ; как выражается это увеличение в онтогенезе? Ведь данный зачаток не образовался из ничего: он, как и всякий другой, развился из некоторых предшествующих элементов, т. е. из некоторой клетки или группы клеток, которые в некоторых случаях мы можем отличить от соседних, не идущих на образование данного зачатка, клеток, в других нет¹⁾. Ясно, что в развитии этих клеток произошло изменение и в нашем примере, в случае простого увеличения размеров мы можем сказать, в чем состоит это изменение: клетки размножаются более интенсивно у потомков (a^n), чем размножались у предков (a), т. е. число делений, происшедших до образования зачатка у потомков численно больше, чем у предков. Соответственно этому, при остальных равных условиях, либо время нужное для образования зачатка a сделалось больше, чем время, потребное для развития a , либо развитие a у потомков должно происходить более интенсивно, т. е. ускоренно сравнительно с предками. Так как удлинение развития прогрессивного органа выразилось бы запаздыванием в образовании взрослого органа, что для животного является неблагоприятным изменением, то обыкновенно мы наблюдаем второй случай, т. е. *ускорение развития в самом его начале*. Выразить мы этот процесс можем, представив себе развитие до образования морфологически отличимого зачатка (в котором мы наблюдаем эмбриональное изменение) у предков в виде ряда стадий $(\alpha_2 \alpha_3 \alpha_4) \alpha_1$; у потомков этот ряд стадий будет длиннее, т. е. $(\alpha_1 \alpha_2 \alpha_3 \alpha_4 \alpha_5 \alpha_6) \alpha^n$, т. е. *другими словами, при прогрессивной эволюции посредством изменения начальных стадий эмбриональное развитие удлиняется прибавкой одной или нескольких стадий в самом начале развития, при чем это удлинение обыкновенно компенсируется ускорением развития именно этих начальных стадий*. В наших диаграммах мы можем это выразить следующим образом.

¹⁾ Мы с большой вероятностью можем предположить, что самый факт усиленного размножения (полного или частичного) и роста группы индифферентных клеток является достаточным, чтобы выделить эту группу клеток из среды соседних в виде самостоятельного зачатка, т. е. прибавить новую, отличимую наблюдением, стадию в начале развития данного зачатка.

Эмбриональное развитие органа А.

| | | | | | | | | | |
|-------|---|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|-------|---|
| I. | ($\alpha_1 \alpha_2 \alpha_3 \alpha_4$) | α_1 | α_2 | α_3 | α_4 | α_5 | α_6 | A | } Филогенети- ческая эволюция органа А. |
| N. | ($\alpha_1 \alpha_2 \alpha_3 \alpha_4 \alpha_5 \alpha_6$) | α_1^n | α_2^n | α_3^n | α_4^n | α_5^n | α_6^n | A^n | |
| | | | | | | | | | |
| N_1 | ($\alpha_1 \alpha_2 \alpha_3 \alpha_4 \alpha_5 \alpha_6$) | 1_1^n | α_2^n | α_3^n | α_4^n | α_5^n | α_6^n | A^n | |

Мы взяли случай, когда изменение состоит в простом увеличении органа, но ясно, что то же самое произойдет и во многих других случаях прогрессивных изменений, например, при изменении формы, которые сводятся в большинстве случаев, как мы видели, к неравномерному росту. Что дело действительно происходит таким образом, мы видим на примере, разобранном нами подробно раньше, а именно на случае увеличения числа сегментов тела у змей сравнительно с другими рептилиями: как мы уже отметили, здесь образование метамеров тела идет очень ускоренно именно на ранних стадиях развития, и ускорение это для нас ясно заметно, если мы сравним развитие сомитов с развитием других систем органов у змей и других рептилий.

Мы знаем, что редукция органов взрослого животного сопровождается обыкновенно замедлением или поздней закладкой зачатка данного органа в течение эмбриональной жизни. Мы можем представить себе, что первичное эмбриональное изменение, от которого зависит весь дальнейший ход развития, состоит в более слабой способности размножения клеток ($\alpha_1 \alpha_2 \alpha_3 \alpha_4$) из которых развивается данный зачаток (а); результатом этого будет то, что зачаток будет меньше при самом начале развития, что отразится и на величине органа взрослого животного (А). Тот же результат может быть достигнут и другим путем: благодаря более медленному размножению клеток, из которых образуется зачаток, он заложится позднее и, развиваясь медленно сравнительно с соседними органами, не достигнет той величины, какую имел у предков данной формы (2).

Эмбриональное развитие органа А.

| | | | | | | | | | | |
|---|----|---|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|-------|---|
| 1 | I. | ($\alpha_1 \alpha_2 \alpha_3 \alpha_4$) | α_1 | α_2 | α_3 | α_4 | α_5 | α_6 | A | } Филогенети- ческая эволюция органа А. |
| | N. | ($\alpha_1 \alpha_2 \alpha_3$) | α_1^n | α_2^n | α_3^n | α_4^n | α_5^n | α_6^n | A^n | |

Эмбриональное развитие органа А.

[illegible]

Приложенные диаграммы иллюстрируют только что описанные виды регрессивной эволюции. На первой из них (1) представлено, что клетки, из которых образуется зачаток органа A^n потомков ($a_1 a_2 a_3$) делятся менее интенсивно, чем у предков ($a_1 a_2 a_3 a_4$), почему зачаток a_1^n с самого начала меньше зачатка a_1 ; во втором случае (2) клетки ($a_1 a_2 a_3 a_4$) делятся медленнее и зачаток a_1^n на более поздней стадии меньше чем у предков, и в своем развитии отстает от соседних органов, что отражается и на взрослом состоянии: в обоих случаях различными путями достигается один и тот же результат, т. е. редукция органа А. Мы видим, что и при регрессивной эволюции посредством изменения эмбриональных зачатков на ранних стадиях развития филэмбриогенетическое изменение происходит (также, как и при прогрессивной эволюции) на ранних стадиях развития и отражается на поздних стадиях; только характер этого изменения естественно противоположный тому, который мы наблюдали при прогрессивной эволюции.

Мы можем следующим образом резюмировать выводы, к которым мы пришли относительно изменений хода эмбрионального процесса при рассматриваемом способе эволюции.

1. Мы различаем двойного рода филогенетические изменения эмбрионального развития животных:

А. Ценогенезы (Геккель), т. е. изменения, приспособительные к условиям эмбриональной жизни, происходящие в таких органах эмбриона, которые имеют биологическое значение и функционируют в течение индивидуального развития.

В. *Филэмбриогенезы*, т. е. изменения, стоящие в той или иной связи с эволюцией органов взрослых животных и не связанные непосредственно с эмбриональными приспособлениями.

2. При эволюции по способу эмбрионального изменения зачатков на ранних стадиях, меняется весь ход эмбрионального развития (филэмбриогенез), причем это изменение может касаться как морфологических, так и гистологических признаков.

3. Эмбриональное развитие данного органа при прогрессивной эволюции удлинится, т. е. увеличивается число эмбриональных

стадий, и это увеличение характеризуется тем, что оно падает на первые, наиболее ранние стадии развития: новые стадии прибавляются в начале развития.

4. Этот процесс удлинения часто компенсируется ускорением развития, причем гетерохрония касается опять таки первых стадий развития.

5. При регрессивной эволюции этого типа отрицательное изменение, касающееся тоже первых стадий развития, отражается на строении взрослого органа и сопровождается часто замедлением (ретардация Менерта) и сокращением развития зачатка.

XI.

Способ эволюции органов посредством изменения конечных стадий индивидуального развития.

Разобрав вопрос об эволюции путем изменения эмбриональных зачатков, нам надо обратиться к тому способу филогенетической эволюции, который мы обозначали как способ „изменения конечных стадий эмбрионального развития“. Вопрос этот, точно так же, как и предыдущий, представляет для анализа большие трудности. При эволюции посредством изменения эмбриональных зачатков изменения появляются на очень ранних стадиях развития эволюирующих органов. Отличие способа изменения конечных стадий состоит в том, что изменение появляется в индивидуальной жизни не в начале, а в конце развития органов, т. е. во взрослом или близком взрослому состоянии: на первый взгляд может показаться, что разница между обоими способами эволюции не особенно значительна, но сравнивая оба эти способа легко убедиться, что здесь разница очень велика, что эти два типа филогенетической эволюции очень различно отражаются на ходе индивидуального развития.

Способ надставок мы представили посредством схемы (стр. 128 гл. VII), которую для ясности повторяю здесь.

Эмбриональное развитие органа В.

| | |
|---|--|
| I. $b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 B$ | } Филогенетическая эволюция органа В. |
| II. $b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 B_7 B'$ | |
| III. $b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 b_7 B'_8 B''$ | |
| IV. $b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 b_7 b'_8 B''_9 B'''$ | |

Я уже выяснил в общих чертах, в чем состоит суть разбигаемого процесса, и думаю, что сам по себе он понятен: точно так же, как и относительно предыдущего способа, нам надо разобрать, насколько он распространен, имеет ли он большое или малое значение при эволюции и каково его влияние на эмбриональное развитие.

Уже К. Э. Бером установлено правило, что признаки, характеризующие небольшие систематические группы, появляются в индивидуальном развитии поздно, признаки же характерные для крупных систематических групп развиваются онтогенетически очень рано. Это правило не есть, как мы только что видели, всеобщее, так как признаки, которые развиваются в филогенезе при эволюции посредством способа изменения эмбриональных зачатков, часто выражаются в онтогенезе очень рано, независимо от того, суть ли это признаки характерные для больших или для малых систематических групп животных: раз по этому способу развивается признак, характерный даже для очень небольшой систематической группы, то он в онтогенезе появится при самом начале развития органа, которому он принадлежит. Но, несмотря на эти исключения, правило Бера для очень большого числа признаков остается в полной силе. С эволюционной точки зрения отличительные признаки малых систематических групп представляются признаками новыми, т. е. развившимися сравнительно недавно в филогенезе, ибо низшие систематические группы, виды и роды, образовались путем дифференцировки из более древних, и представляют (в большинстве случаев) последние стадии эволюционного процесса. Напротив, признаки, общие большим систематическим группам, порядкам и классам, в течение эволюции данных форм развились гораздо раньше признаков, характерных для родов и видов, происшедших от этих анцестральных форм путем дифференцировки и расхождения признаков; другими словами, признаки характерные для высших таксономических групп, т. е. общие всем видам данного рода или всем порядкам данного класса, суть признаки более древние, чем признаки, отличающие друг от друга, виды данного рода, роды данного порядка, порядки данного класса и т. д. В тех случаях, когда правило Бера применимо, т. е. когда признаки низших систематических групп закладываются в онтогенезе на поздних стадиях развития, а признаки высшей таксономической группы, к которой при-

надлежат рассматриваемые признаки, закладываются в эмбриональном развитии рано, мы можем рассуждать следующим образом: все виды данного рода, все роды данного порядка и т. д. произошли от некоторой анцестральной группы путем дифференцировки и расхождения признаков; признаки, общие всему роду, всему отряду, всему классу и были признаками общими членам этой анцестральной группы и отличали данную группу от родственных ей современных систематических групп, т. е. в некоторую отдаленную от нас геологическую эпоху это были признаки в такой же степени „новые“, как теперь признаки мелких систематических групп, происшедших от данной анцестральной группы. Раз это так, то по аналогии мы должны заключить, что *эти признаки в онтогенезе этих отдаленных от нас по времени форм закладывались также на поздних стадиях развития, как теперь признаки отличающие виды друг от друга*. Мы можем с очень большой вероятностью предположить, что, например, у предков современных птиц признаки, характеризующие зародыш данного позвоночного, как птицу, и теперь появляющиеся в онтогенезе сравнительно рано, некогда у общих предков всех птиц появились в онтогенезе также поздно, как у современных птиц признаки, которые характеризуют принадлежность данного зародыша к хищным или к куриным птицам. Если это так (а весьма вероятно, что это именно так и было, так как это простой вывод из сопоставления правила Бера и хорошо известных нам законов эволюции), то очевидно в течение филогенеза происходило *сдвигание* древних признаков на более ранние онтогенетические стадии, т. е. признаки, которые некогда закладывались на поздних стадиях развития, теперь закладываются на ранних стадиях. Но такое сдвигание стадий и должно было происходить при способе филогенетического развития посредством способа изменения конечных стадий, в чем легко убедиться, обратившись к таблице стр. 170: орган с признаками В постепенно передвигается в развитии назад на более ранние стадии и превращается в эмбриональную стадию b_7 , B^1 , в эмбриональную стадию B'_8 и т. д. Ясно, что эти соображения говорят в пользу того, что данный способ эволюции действительно широко распространен. Но я думаю, что все наше рассуждение и вывод из него, в особенности в той краткой форме, в которой мы их изложили, многим читателям покажутся слишком теоретическими,

поэтому я попробую разобрать данный вопрос на конкретных примерах.

Факт, что некоторые признаки появляются сначала на поздних стадиях развития, а затем сдвигаются на все более ранние стадии, можно показать на основании палеонтологических исследований, и некоторые данные в этом направлении известны уже давно: например, при исследованиях Вюртембергера над филогенетическим развитием ископаемых аммонитов оказалось, что изменения, происходящие в спирально завитой раковине, т. е. развитие характерных бугорков, образующих скульптуру раковины, сначала, у наиболее древних форм аммонитов появляется на последней завитке раковины, у аммонитов более позднего геологического периода эти бугорки наблюдаются и на предпоследней завитке, и с течением времени постепенно передвигаются, так сказать, на более внутри лежащие завитки раковины. Но при онтогенетическом развитии раковины аммонитов (точно так же, как и других моллюсков со спирально завитой раковиной) последний завиток образуется на наиболее поздних стадиях эмбрионального развития, предпоследний несколько ранее и т. д., т. е. по положению данных бугорков на том или ином завитке раковины мы можем судить о времени их появления в онтогенезе. Принимая это в соображение, мы можем с полной уверенностью сказать, что данный признак в течение эволюционного процесса появляется все на более и более ранних стадиях онтогенеза. При этом наблюдается, что по мере передвижения бугорков на более и более рано закладывающиеся завитки он изменяется филогенетически и на последних наиболее поздно закладывающихся завитках бугорки постепенно превращаются в шипы и т. д.

В разобранным нами случае мы видим появление прогрессивных признаков на поздних стадиях онтогенетического развития, в состоянии, близком ко взрослому, и постепенное передвижение их на более ранние стадии развития. Но здесь можно сказать, что появление новых признаков, т. е. образование бугорков происходит в последующие стадии эволюционного процесса не на тех же местах тела, как в первых стадиях эволюции и что *надставкой* стадий этот процесс объяснить трудно.

В некоторых других случаях эта надставка является более ясной. Чтобы разобраться в этом вопросе, опять таки на конкретном примере, я останавлиюсь несколько подробнее на эво-

люции скелета конечностей наземных позвоночных и в частности рептилий, вопросе, на котором, как мы увидим, весьма удобно разобрать способ эволюции посредством изменения конечных стадий. Удобно это потому, что мы здесь имеем довольно много палеонтологических данных и нам сравнительно легко восстановить филогенетическую эволюцию и сравнить результаты палеонтологического исследования с данными сравнительной анатомии и эмбриологии: я недавно подробно исследовал этот вопрос (Северцов 1908) и обратил особое внимание на некоторые факты, которых не затрагивали предшествующие исследователи, занимавшиеся интересующими нас в настоящее время вопросами.

Сначала я остановлюсь на развитии промежуточной кости, *intermedium carpi*, современных ящериц, у которых этот элемент запястья либо совсем отсутствует во взрослом состоянии, либо представлен весьма небольшим рудиментом, прилегающим к локтевой запястной косточке (*ulnare*). Между тем у хвостатых амфибий этот элемент запястья развит вполне хорошо и залегает между концами локтевой (*Ulna*) и лучевой (*Radius*) костей, запястно лучевой (*radiale*), запястно локтевой (*ulnare*) и центральной (*centrale*) или центральными костями. У ископаемых рептилий, притом очень древних, мы встречаем этот элемент занимающим тоже положение: мы находим хорошо развитую промежуточную кость запястья у *Proterosaurus*, *Demetrodon*, *Procolophon*. Находим ее и у новозеландской гаттерии (*Sphenodon punctatus*), рисунок конечности которой привожу, чтобы показать читателям незнакомым с этим вопросом положение костей конечности (рис. 7). Эти факты в связи с тем, что у некоторых ящериц имеется рудимент, правда очень незначительный, промежуточной кости убеждают нас в том, что у предков ящериц эта кость была как постоянный элемент запястья и что в течение эволюции она атрофировалась. Положение ее у ящерицы показано на рис. 8. Мы можем даже, на основании палеонтологических и сравнительно-анатомических фактов, которых я не привожу подробно (ср. Северцов 1908), сказать более, а именно, что данная кость была постоянным элементом скелета предков всех рептилий вообще. Исследуя развитие передней конечности у геккона, у которого нет во взрослом состоянии даже рудимента этой кости, я нашел, что на ранних стадиях развития в связи с запястно локтевым хрящем закладывается зачаток промежуточного хряща (*intermedium*). Вполне самостоятельным

этот зачаток никогда не бывает, но на ранних стадиях его развития, по расположению клеток и по способу охрящевания, можно его ясно отличить от хрящевого зачатка запястнолоктевой косточки (ulnare), на более поздних стадиях развития он вполне сливается с хрящевым запястнолоктевым элементом и представляет собой отросток последнего, видный и у взрослого животного. Здесь мы имеем элемент, который прежде, у предков ящериц был самостоятельным, а у современных форм

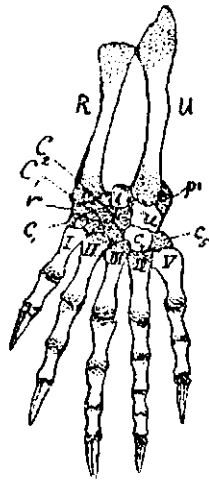


Рис. 7. Скелет передней конечности *Sphenodon punctatus* (по Байеру, изм. по Гаусу, из Осборна) C₁ — centrale 1; C₂ — centrale 2; c₁—c₆ — carpalia distalia 1—5; i — intermedium; pi — pisiforme; R — radius; r — radiale; U — ulna; u — ulnare; I—V — metacarpalia I—V.

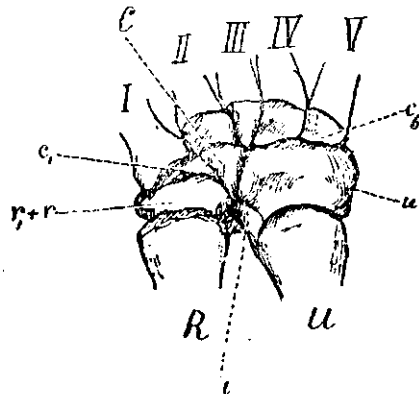


Рис. 8. Carpus взрослой *Lacerta ocellata*, ориг. рис. C — centrale; c₁—c₅ — carpalia distalia 1—5; i — intermedium; R — radius; r₁ + r — слитая radiale externum (r₁) и radiale (r); U — ulna; u — ulnare; I—V — metacarpalia I—V.

вошел в состав другого элемента запястья. Для нас интересно, что у геккона следы самостоятельности его сохранились на ранних стадиях развития и что эта самостоятельность пропадает на поздних стадиях. Мы можем представить себе, что этот элемент сначала во взрослом состоянии был плотно соединен с запястнолоктевой костью связками и таким образом функционально утратил свою самостоятельность у взрослого животного; такое состояние его мы находим у *Lacerta ocellata* (рис. 8), затем он сросся на поздних стадиях развития с костью, с которой был связан, но сохранил самостоятельность на более ранних

стадиях развития; при дальнейшем развитии этого процесса срастание начиналось все на более ранних стадиях и, наконец, оба элемента, т. е. зачатки запястнолоктевой и промежуточной кости, стали закладываться вместе и следы прежней самостоятельности и раздельности этих элементов сохранились только во времени закладки и в способе окрящивания. Таким образом, к процессу развития прибавилась новая стадия слитного состояния, которая в онтогенезе первоначально следовала за стадией раздельного существования обоих элементов.

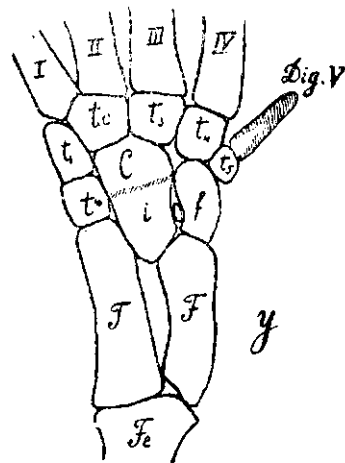


Рис. 9. Tarsus личинки *Siredon pisciformis*, ориг. рис. C — centrale; Dig. V — пятый палец; Fe — femur; F — fibula; f — fibulare; i — intermedium; tc — tarsale commune; t₁, t₂, t₃, t₄ — tarsalia distalia 1, 3, 4, 5; I—IV — metatarsalia I—IV.

Здесь процесс несколько осложнен, так как вместе с процессом слияния двух элементов запястья происходит процесс некоторой редукции одного из них, а именно промежуточной кости (intermedium). Более характерно выраженным мы находим данный процесс при эволюции задней конечности, где происходит много срастаний первоначально раздельных элементов скелета. Сравнительное изучение развития скелета современных рептилий и их ископаемых предков, а также изучение скелета задней конечности современных хвостатых амфибий и ископаемых стегоцефалов показывает, что конечность предков современных рептилий,

строение которых доступно нашему наблюдению, была построена по тому же типу, как и передняя конечность; другими словами, скелет свободной конечности состоял из большого числа свободно подвижных и самостоятельных элементов.

У хвостатых амфибий и у стегоцефалов скелет задней конечности состоит из довольно значительного числа костей, которые изображены на рис. 9; срастаний отдельных костей, которое так характерно для конечностей всех амниот, мы здесь не наблюдаем.

Задняя конечность молодого аксолотля состоит из следующих элементов: бедра (femur—Fe), большой и малой берцовых костей

(tibia и fibula), косточек плюсны (tarsalia), пяти предплюсневых косточек (metatarsalia), и фаланг пяти пальцев. В плюсне мы имеем следующие элементы: tibiale, intermedium, fibulare (проксимальный ряд), centrale, tarsalia distalia 1—5; у некоторых хвостатых амфибий (*Cryptobranchus japonicus*) можно констатировать присутствие двух centralia; в таком случае можно число и расположение костей конечности выразить для краткости (по принятой в моем исследовании о конечностях системе обозначений) диаграммой:

| | | | | |
|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| 2 | 2 | 3 | 3 | 2 |
| I | II | III | IV | V |
| t ₁ | t ₂ | t ₃ | t ₄ | t ₅ |
| | C ₂ | C ₁ | | |
| | t | i | f | |
| | T | | F | |
| | | Fe | | |

Cryptobranchus japonicus.

конечность ископаемого архегозавра еще сложнее:

| | | | | |
|------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| I | II | III | IV | V |
| t ₁ | t ₂ | t ₃ | t ₄ | t ₅ |
| y—C ₂ | C ₃ | | | |
| t—C ₁ | i | f | | |
| T | | F | | |
| | | Fe | | |

Archegosaurus.

C₁, C₂, C₃ — Centralia 1, 2, 3; i — intermedium; F — fibula; Fe — femur; f — fibulare; T — tibia; t — tibiale; t₁—t₅ — tarsalia distalia 1—5; y — добавочный элемент; I—V — metatarsalia 1—5; 2, 2, 3, 3, 2 — обозначает число фаланг 1-го — 5-го пальца.

У архегозавра мы находим три центральных кости (C₁, C₂, C₃), т. е. на одну больше чем у очень примитивных современных амфибий, и кроме того некоторые, правда незначительные, сращения отдельных элементов: centrale proximale срослась с tibiale, centrale 2 с элементом y. Так как архегозавр представляет очень древнюю форму, то эти факты нам показывают, что у предков современных амфибий могли происходить сращения элементов плюсны, которые характерны для задней конечности современных рептилий.

У наиболее примитивных ископаемых рептилий, а именно у диапозавров (Осборн), мы находим уже меньшее число элементов и относительно некоторых из них можем сказать, что уменьшение числа костей плюсны произошло несомненно не вследствие редукции костей, а вследствие сращения отдельных элементов между собой.

Как на пример такой конечности можно указать на заднюю конечность *Procolophon trigoniceps* (рис. 10) или *Stereosternum tumidum* (рис. 11). Проксимальный ряд костей плюсны состоит

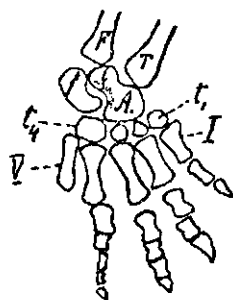


Рис. 10. *Procolophon trigoniceps*, скелет задней конечности, по Бруму из Осборна. A — astragalus; F — fibula; f — fibulare; i — intermedium; T — tibia; t_1-t_4 — tarsalia distalia 1—4; I—V — metatarsalia I—V.

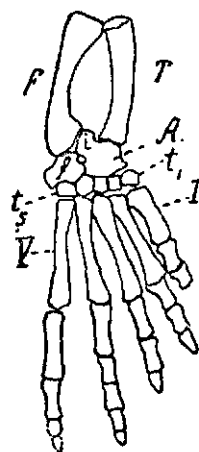


Рис. 11. *Stereosternum tumidum*, скелет задней конечности, по Осборну. A — astragalus; F — fibula; f — fibulare; i — intermedium; T — tibia; t_1-t_5 — tarsalia distalia 1—5; I—V — metatarsalia I—V.

из двух костей, которые мы можем обозначить, как fibulare и Astragalus (таранная кость). В дистальном ряду есть пять косточек, которые мы без труда можем обозначить, как tarsalia distalia; по сравнению с архегозавром, не хватает промежуточной кости (intermedium) и трех центральных (C_1 , C_2 , C_3). Оставляя пока вопрос о центральных костях, займемся судьбой промежуточной. Мы видим, что таранная кость (рис. 11, A, i) во первых велика, во вторых отличается особой формой, а именно на проксимальной ее части находится отросток, заходящий между дистальными концами большой и малой берцовых костей; отросток этот (i) ясно отделен от остальной части таранной кости

перетяжкой. Между ним и fibulare (f) находится канал, сквозь который у амфибий и рептилий проходит сосуд, идущий между intermedium и fibulare. По всем этим признакам, т. е. по положению и отношениям к соседним частям, мы можем с полной уверенностью сказать, что данный отросток представляет собой промежуточную кость, которая не атрофировалась, а срослась с таранной, а именно с той частью, которая представляет собой отдел tibiale. У *Procolophon trigoniceps* еще более ясно видно, что в таранной кости мы имеем перед собой по крайней мере две сросшихся кости, intermedium и tibiale (рис. 10, А, i). У новозеландской гаттерии (*Sphenodon punctatus*), принадлежащей также к группе диантозавров, срастание, как мы увидим, пошло гораздо далее, но в эмбриональном состоянии по исследованиям Гауса и Свиннертона имеется в плюсне самостоятельный хрящевой элемент соответствующий intermedium; во взрослом состоянии он настолько полно сливается с соседними элементами, что его нельзя более отличить. По исследованиям Рабля, следы промежуточной кости можно найти в течение эмбрионального развития и в плюсне крокодилов, у которых во взрослом состоянии оно вполне исчезло. Никаких следов intermedium, ни во взрослом, ни в эмбриональном состоянии мы не находим, несмотря на самое тщательное исследование, у ящериц и у черепах: но у этих форм зачаток таранного элемента (astragalus) с самого начала развития больше остальных элементов плюсны (ср. рис. 12, А) и можно думать, что это здесь мы имеем последние следы того, что некогда эта кость была представлена, двумя самостоятельными костями, которые слились между собой, не атрофируясь.

В филогении intermedium tarsi мы имеем следовательно следующие стадии развития: первоначально это был самостоятельный и подвижный элемент в проксимальном ряду плюсневых костей; такое состояние сохранилось у хвостатых амфибий и существовало у стегоцефалов. Затем этот элемент (не атрофируясь) прирос к таранной кости, причем срастание было таково, что во взрослом состоянии сохранились ясные следы самостоятельности обоих элементов в виде ясно видной перетяжки, т. е. с очень большой вероятностью мы можем предположить, что срастание происходило на поздних стадиях развития (*Stereosternum tumidum*, *Procolophon trigoniceps*). Затем у гаттерии и крокодила находим, что во взрослом состоянии следов

срастания нет, но на ранних стадиях эмбрионального развития intermedium представляет совершенно самостоятельный элемент. Наконец, у современных ящериц и черепах ни на какой стадии развития самостоятельного intermedium мы не находим, но следы слияния сохранились в том, что зачаток таранной кости с самого начала своего развития больше соседних элементов. Конечно, я не хочу никоим образом сказать, что я считаю перечисленных выше животных за членов одного и того же филогенетического ряда: в данном случае в разбор родственных отношений между ними я не вхожу, и эти формы представляют для нас только ряд направленных в одном и том же направлении филогенетических изменений, по которым мы можем восстановить отдельные фазы общего хода филогенетической эволюции.

Фазы эти следующие:

1. Самостоятельное и раздельное существование двух элементов скелета конечности.

2. Срастание этих элементов на стадиях развития настолько поздних, что во взрослом состоянии сохраняются следы первоначального разделения.

3. Срастание этих элементов на ранних стадиях эмбрионального развития, так что во взрослом состоянии следов срастания не сохраняется.

4. С самого начала развития для двух первоначально раздельных элементов закладывается один нераздельный зачаток и только по величине его мы можем умозаключить о том, что здесь мы имеем последние следы срастания двух первоначально самостоятельных элементов.

Мы видим здесь вполне ясно, что определенное явление, т. е. срастание двух первоначально раздельных элементов скелета, *филогенетически начинается на поздних стадиях эмбрионального развития и затем постепенно переходит на ранние стадии.*

Совершенно к такому же выводу мы можем прийти на основании изучения филогенетического развития центральных элементов плюсны рептилий и амфибий: у наиболее примитивных и древних форм (у хвостатых амфибий и стегоцефалов) мы находим самостоятельные (одно или два) centralia tarsi, у более прогрессивных форм, например, у черепахи (рис. 12, C₁, C₂), мы находим два центральных элемента, более или менее сохранивших свою самостоятельность на ранних стадиях эмбрионального развития, но во взрослом состоянии вполне слившихся с таран-

ной костью, наконец у низших ящеров (гекконы) мы видим, что часть, соответствующая по форме и положению центральному элементу, закладывается в связи с таранным элементом, но по времени закладки и по характеру ткани может быть отличима от него; наконец, у еще более специализированных форм, последние следы *centrale* сохраняются в небольшом отростке таранного элемента, который закладывается так же, как и остальная часть кости.

Очень хорошо виден этот процесс филогенетического *сдвиг*

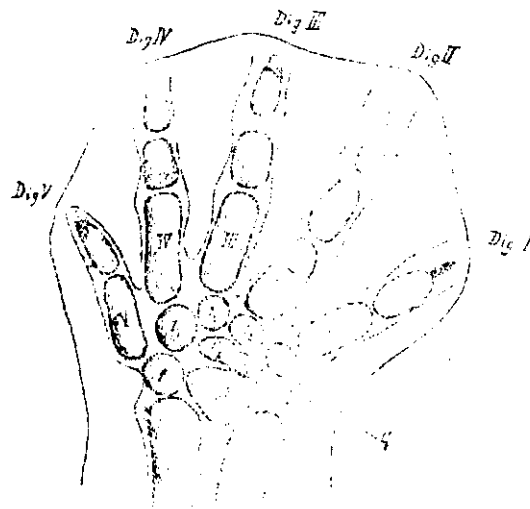


Рис. 12. *Emys lutaria*, скелет задней конечности эмбриона, ориг. рис. A — astragalus; C₁ — centrale 1; C₂ — centrale 2; Dig I — Dig V — 1-ый 5-ый пальцы; f — fibulare; t₁ — t₄ — tarsalia distalia 1—4; I—V — metatarsalia I—V.

гания признака с поздних стадий развития на ранние при процессе срастания таранного и фибулярного элементов плюсны рептилий, процессе, который не пошел в своем развитии так далеко, как только что разобранные нами процессы. У очень многих ископаемых рептилий таранная кость, происходящая, как мы видели, из срастания *tibiale*, *intermedium* и *centrale* (*tritibiale*—Рабли) является свободным элементом, несросшимся с соседними костями, так что проксимальный ряд костей плюсны состоит из двух костей: таранной и фибулярной (ср. рис. 10 и 14); несросшимся эти кости являются и у современных крокодилов, между тем как у ящеров и черепах они соединяются в одну

кость, так называемую tarsale proximale. Из того факта, что эти элементы у многих ископаемых групп и у одной из современных (крокодилы) сохранили свою самостоятельность, между тем как intermedium tarsi потеряло ее уже у всех ископаемых рептилий, мы можем заключить с большой вероятностью, что срастание обеих костей проксимального ряда плюсны рептилий произошло филогенетически сравнительно поздно, во всяком случае более поздно чем срастание intermedium и tibiale, tibiale и centrale. Интересно, что в течение онтогенетического развития оба хрящевых элемента проксимального ряда, astragalus и fibulare (рис.12) у всех исследованных до сих пор черепах и ящериц (даже у такой измененной формы, как seps chalcides) закладываются вполне самостоятельно и в течение долгого времени сохраняют эту самостоятельность, срастаясь лишь на поздних стадиях развития; при этом, когда срастание хрящевых элементов уже произошло и мы имеем один нераздельный тарсальный проксимальный элемент, окостенение показывает еще следы первоначальной самостоятельности: именно появляется два самостоятельных центра окостенения, по положению вполне соответствующие прежним хрящевым закладкам. Из этих фактов мы можем с полной определенностью сделать вывод, что если некоторый признак появляется филогенетически поздно (в данном случае срастание двух костей плюсны в одну), то и в онтогенезе он закладывается на поздних стадиях развития, и по мере того, как он филогенетически делается более древним, он постепенно передвигается на более ранние стадии онтогенеза. Другими словами, мы можем сказать, что филогенетически новые признаки впервые появляются на поздних стадиях индивидуального развития и затем постепенно сдвигаются на более ранние стадии. Если мы задумаемся в разобранные нами факты, то увидим, что при этом способе филогенетического развития при появлении нового признака у взрослого животного, к эмбриональному развитию данного органа прибавляется новая стадия, т. е. другими словами, эмбриональное развитие делается более сложным. У хвостатых амфибий при развитии разобранных нами элементов мы можем различить следующие стадии, которые очевидно существовали и у ископаемых предков современных рептилий.

1. Стадия прохондральной закладки самостоятельных элементов.

2. Стадия хрящевой закладки этих элементов.
3. Стадия, на которой приобретает окончательная форма элементов.

4. Стадия окостенения.

У современных ящеров и черепах мы находим следующие стадии:

1. Стадия самостоятельной прохондральной закладки отдельных элементов.

2. Стадия охрящевания самостоятельных и раздельных элементов.

3. Стадия срастания хрящевых закладок.

4. Стадия, на которой приобретает дефинитивная форма.

5. Стадия окостенения.

Для того, чтобы определить, какие отношения существуют между филогенезом и онтогенезом при разбираемом нами способе эволюции, нам надо разобрать несколько подробнее еще два вопроса.

Мы сказали, что новые признаки появляются впервые на поздних стадиях индивидуального развития: мы можем представить себе, что эти новые особенности появляются на поздних стадиях эмбрионального развития, т. е. тогда, когда филогенетически изменяющемуся органу предстоит проделать еще ряд последующих морфологических и гистологических изменений, или они могут появиться впервые на стадиях, когда *развитие почти совсем уже закончено*, т. е. на стадии, непосредственно предшествующей взрослому состоянию, или, наконец, у взрослого животного. Очевидно, что только в *двух последних случаях* мы можем говорить о надставке стадий онтогенеза при прогрессивной эволюции. Нам надо разобрать существуют ли в действительности такие „надставки“ и какое отношение это имеет к биогенетическому закону?

Во-вторых, мы видели, что при этом способе эволюции развитие осложняется: нам надо разобраться в вопросе о том, как признаки взрослых животных делаются признаками эмбриональными и действительно ли онтогенетическое развитие при этом удлиняется по времени?

Если мы для решения первого из поставленных нами вопросов остановимся на том же признаке, который мы брали, т. е. на срастании отдельных частей скелета позвоночных, то мы увидим, что во многих случаях соединение первоначально раз-

дельных элементов происходит на сравнительно весьма поздних стадиях развития: так, многие кости черепа хищных птиц, по исследованиям Сушкина, срастаются на стадиях, когда череп по величине весьма мало отличается от черепа взрослой птицы, т. е., если мы примем состояние с раздельными костями черепа, характерное для рептилий и ископаемых предков птиц за примитивное, то здесь именно происходит надставка новой стадии онтогенеза, появляющаяся в самом конце развития, что вполне подходит к нашей схеме (стр. 170). Мы можем себе представить, что если филогенетическое развитие пойдет далее по тому же принципу и если по условиям существования сделается необходимым разделение слившихся костей на новом месте, то это разделение произойдет после первоначального слияния костей и опять таки в самом конце онтогенеза, и тогда состояние слияния костей (теперь последняя стадия развития) сделается предпоследней, т. е. сдвинется в онтогенезе назад. Мы знаем, что такие вторичные разделения в действительности бывают: так цельное hyohyale костистых рыб, по исследованиям одного из моих учеников, г. Диателовича, подразделяется у некоторых форм на две части и это разделение происходит на поздних стадиях развития. Конечно, относительно дальнейшего филогенетического развития черепа птиц, мы ничего сказать не можем, но есть верояние, что в развитии черепа, при переходе хрящевого черепа в костный, дело шло именно таким образом, т. е. что происходила и надставка стадий и постепенное передвигание филогенетически более поздних стадий на более ранние периоды онтогенеза.

Пока мы этот случай оставим, так как для нас важен самый факт, что новые признаки во многих случаях появляются *на стадиях развития очень близких ко взрослому состоянию*. Мы знаем, например, по исследованиям Мензбира, что у пингвинов кости предплюсны срастаются чрезвычайно поздно, во всяком случае гораздо позднее, чем у остальных птиц. Мы знаем также, что признаки филогенетически наиболее новые появляются в онтогенезе очень поздно: чтобы цитировать всем известный пример, я укажу на рост костей человеческого скелета.

Мы знаем, что относительные размеры костей скелета человека, или, что то же, пропорции частей тела, очень сильно меняются в течение детства и молодости, так что рост заканчивается весьма поздно, уже после достижения половой зрелости. Если бы этот рост происходил равномерно, то взрослый человек имел

бы пропорции тела новорожденного ребенка; но так как рост различных костей заканчивается в весьма различное время, то эти пропорции меняются. Дольше всего рост продолжается в телах позвонков и в длинных костях конечностей, а именно до 20—25 года жизни, так что только к этому времени человек приобретает окончательные пропорции взрослого. Вдаваться в подробности этого процесса, известные всякому, кто изучал анатомию человека, я не буду: отмечу только, что мы здесь имеем несомненно признаки *филогенетически новые*, ибо именно относительными размерами отдельных частей скелета различаются между собой отдельные расы человека, т. е., другими словами, эти признаки выработались в эволюции уже после обособления вида homo от его более низко стоящих сородичей. Я здесь не касаюсь вопроса о моно- или полифилетическом происхождении человека, так как различия в относительных размерах скелета существуют и между расами несомненно происшедшими от общих предков.

Совершенно то же, что мы сказали об относительных размерах частей скелета у человека, мы можем сказать и относительно срастания многих частей скелета, так как эти два процесса во многих случаях тесно связаны. Срастание целого ряда костей происходит у человека замечательно поздно: так срастание processus coracoideus с телом лопатки происходит на 13—15 году, соединение нижних крестцовых позвонков на 14—15 году, соединение трех тазовых костей в суставной впадине на 16—17, т. е. в период половой зрелости, и т. д. Мы привели несколько примеров относительно позднего развития признаков, касающихся скелета у человека; конечно, не только эти признаки отличаются указанной особенностью, но и целый ряд других: вместе с ростом частей скелета растут и нервы и сосуды, далее мы знаем, что в течение детства и молодости меняется и цвет волос и глаз, пигментация кожи и т. д. Такие же точно особенности мы могли бы привести не только относительно человека, но и относительно любого другого позвоночного животного; мы можем с полной определенностью сказать, что *многие филогенетически новые* признаки закладываются на самых поздних стадиях развития, т. е. во взрослом состоянии или состоянии весьма близком ко взрослому. Мы говорим, что *многие* (а не все) признаки так закладываются, так как мы видели, что другие филогенетически новые признаки, например, число сегментов тела, характерное

для данного позвоночного животного, закладывается на *ранних* стадиях развития. Все только что приведенные новые признаки представляют собой надставки или изменения конечных стадий, т. е. в этих случаях к предшествующим стадиям индивидуального развития прибавляется новая стадия, раньше не бывшая.

Мы видели, что по мере надставки новых стадий, предшествующие стадии постепенно передвигаются на более ранние ступени онтогенеза. При этом важно отметить, что такое передвижение касается вполне определенных признаков, именно тех, в которых произошла надставка: т. е., например, в случаях срастания элементов, факт срастания двух первоначально раздельных частей скелета сначала *происходит на поздних стадиях* в период *окостенения*, затем передвигается на стадии *хрящевых закладок*, затем сливаются уже *прохондральные закладки*, и наконец, первоначально раздельные элементы закладываются слитно с первых стадий развития. Но само по себе передвижение касается только данного признака (слития первоначально раздельных частей), и не касается других признаков в тех же частях, например, гистологической дифференцировки, размеров частей и т. д.

Мы стало быть до сих пор констатировали в целом ряде примеров два общих факта: 1. *Новые признаки появляются в очень многих случаях в самом конце индивидуального развития и представляют собой надставки или изменения конечных стадий, т. е. прибавления к раньше существовавшим стадиям онтогенеза;* 2. *Признаки, появившиеся в конце индивидуального развития (надставки) в течение филогенетического развития постепенно передвигаются все на более ранние стадии онтогенеза.* Мы разобрали способ филогенетической эволюции посредством изменения конечных стадий в индивидуальном развитии, главным образом на явлениях срастания элементов скелета, потому что здесь этот способ, благодаря тому, что в некоторых случаях мы можем восстановить филогенетическое развитие на основании палеонтологических данных, яснее виден, чем во многих других случаях. Само собой разумеется, что таким образом эволюция идет и во многих других случаях. Мимоходом, по поводу роста костей у человека, мы затронули вопрос о неравномерном росте элементов. Там, где относительные размеры частей скелета представляют собой новые признаки, они развиваются на поздних стадиях развития, и мы видели, что здесь мы можем также кон-

статировать надставку стадий. Но во многих случаях, именно на длинных костях конечностей, мы видим, что относительные размеры костей развиваются на ранних стадиях, и трудно это объяснить иначе как предположив сдвигание способности к росту в данных частях на более ранние стадии: так, при развитии трех средних костей предплюсны (*Metatarsalia* II, III IV) у наиболее высоко стоящих ящериц (напр., у *Calotes javanicus*), у которых эти кости отличаются особенной длиной, мы находим, что они при первой закладке только немногим длиннее остальных прохондральных элементов предплюсны. Весьма скоро, еще до начала окостенения, они начинают интенсивно расти и весьма сильно удлиняются, так что делаются значительно длиннее первой и пятой предплюсневых костей, а также соответствующих костей у более примитивных ящериц, например, у гекконов. Мы с большой вероятностью можем предположить, что период интенсивного роста, определяющего дефинитивную длину этих костей предков, у которых данный признак был новым, существовал на поздних стадиях онтогенеза, и по мере филогенетического развития данного признака передвинулся на более ранние стадии.

Очевидно, что совершенно то же относится и к изменениям формы отдельных частей, которые, как мы видели, сводятся в конце концов к явлениям неравномерного роста.

Способ эволюции посредством изменения конечных стадий эмбрионального развития, по всей вероятности, имел немалое значение при дифференцировке органов и при гистологических изменениях в них: последовательность стадий развития мезенхимного зачатка, и его превращения в прохондральный и затем хрящевой и костный элемент скелета (например, в черепе какого-либо высшего позвоночного), и сравнение этого онтогенетического ряда с соответствующим филогенетическим, несомненно заставляют думать, что в некоторый период филогенетической эволюции любое из перечисленных гистологических состояний было состоянием взрослого животного. По мере филогенетической эволюции это состояние передвигалось на более ранние стадии онтогенеза, уступая место последующему гистологическому строению взрослого: таким образом хрящевой череп постепенно заменился костным, но в онтогенезе хрящевое состояние сохранилось как эмбриональная стадия.

Вдаваться в подробный разбор примеров, показывающих,

что способ эволюции посредством надставки стадий широко распространен в животном царстве, я не буду, так как всякий зоолог может сам подыскать большое число таких примеров, и перейду ко второму из поставленных нами вопросов, а именно к вопросу о том, каким образом и почему признак, появившийся в самом конце индивидуального развития, передвигается на более ранние стадии его и становится из признака взрослого животного признаком эмбриональным.

Чтобы понять, как это происходит, нам надо вспомнить, что мы разбираем вопрос о возникновении приспособлений *взрослых*, т. е. признаков, которые биологически важны для жизни данного животного, именно в течение взрослого или половозрелого периода его жизни, и что время их появления определяется именно их значением в течение этого периода. Если мы вспомним биологическое значение периода размножения, то нам станет понятным значение всякого приспособления, обеспечивающего целостность и безопасность организма, а вместе с тем и его будущего потомства, в течение этого периода жизни. Мы разбирали эволюцию отдельных органов, но само собой разумеется, что наступление данного периода в жизни животного зависит от степени развития всей суммы органов данного животного: чтобы животное было способно с успехом бороться за существование при условиях половозрелого состояния, необходимо, чтобы гармонично были развиты все приспособления его организма, важные для данного периода. Этим условием и определяется время появления в индивидуальной жизни нового признака взрослого: он может появиться раньше периода зрелости, но никоим образом не позже ее наступления, ибо только при этом условии он будет иметь свое биологическое значение; конечно, это имеет силу при условии, что данный признак не есть признак индифферентный, но что он имеет решающее значение для жизни животного при данных условиях существования.

Представим себе, что данный признак появился на самых последних стадиях индивидуального развития, и что во взрослом состоянии прежнее состояние В заменено новым В'; изменение, как мы видели, совершается таким образом, что признак В' развивается из признака В, так что признак В представляет последнюю стадию периода молодости данного органа, а признак В'—состояние его в течение половозрелого периода. Если эволюция данного органа пойдет далее в том же прогрессивном

направлении посредством надставки стадий, то из состояния В' вырабатывается некоторое новое состояние В'' (например, хрящ заменится костью); так как на то, чтобы В' превратилось в В'', потребно некоторое время (а мы знаем — на поздних стадиях развитие протекает сравнительно весьма медленно), то развитие этого признака будет происходить не в течение периода индивидуального развития, а в течение половозрелого периода. Если мы представим себе, что в данном органе происходит интенсивное прогрессивное развитие, например, что он сильно увеличивает-ся в длину, то очевидно, что при *нескольких* надставках (которые в данном случае представятся в виде одного непрерывного процесса) окончательное состояние, т. е. наиболее новое и наиболее соответствующее данным условиям жизни взрослого животного в половозрелом состоянии, будет достигаться — не в начале половозрелого состояния, а в середине его, т. е. некоторый период жизни животное должно было бы существовать без данного важного приспособления, что, очевидно, является невыгодным.

Но в действительности так, как мы только что описали, процесс надставки стадий повидимому не происходит, или точнее, запаздывание стадий происходит в сравнительно незначительных размерах, так как это явление *компенсируется* двумя другими процессами, встречающимися то вместе, то раздельно, а именно *ускорением* развития и более *ранней закладкой* органов в течение эмбрионального развития. Отметим, что ранняя закладка органов и ускоренное развитие их суть два различных процесса, которые могут встречаться независимо друг от друга. Оба эти процесса представляются приспособлениями, благодаря которым новое дефинитивное состояние, *важное для взрослого животного, развивается как раз к тому времени, когда оно нужно*. Ускорение в развитии состоит в том, что данный орган у животного развивается более быстро, чем у его предков, так что окончательное состояние достигается в более короткий промежуток времени, что зависит от большей интенсивности процесса развития, т. е., например, от более быстрого темпа деления клеток. Если мы представим себе этот процесс без процесса надставки стадий, то окончательная форма и величина органа будет просто достигнута на более ранней стадии развития и орган начнет функционировать еще на стадии, когда другие органы далеко не окончили своего онтогенетического развития, что в

некоторых случаях и бывает при явлениях ценогенеза (раннее развитие мускулатуры сердца и т. д.). Это можно выразить прилагаемой диаграммой:

$$\begin{array}{c}
 \text{Эмбриональное развитие} \\
 \text{органов А и В.} \\
 \text{Органы А и В раз-} \left\{ \begin{array}{l} a_1 a_2 a_3 a_4 a_5 a_6 a_7 a_8 A. \\ \text{виваются синхронно.} \quad b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 b_7 b_8 B. \end{array} \right. \\
 \text{В развивается уско-} \left\{ \begin{array}{l} a_1 a_2 a_3 a_4 a_5 a_6 a_7 a_8 A. \\ \text{ренно сравнительно} \quad b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 b_7 b_8 B \dots B. \\ \text{с А.} \end{array} \right.
 \end{array}$$

Если процесс ускорения развития является компенсацией удлинения развития вследствие прибавки новой стадии, то результатом комбинации обоих процессов, действующих так сказать в противоположных направлениях, является то, что данный орган в своем дефинитивном состоянии закладывается к тому времени, когда данное приспособление является важным для животного, что можно выразить следующей диаграммой:

$$\begin{array}{c}
 \text{Эмбриональное разви-} \quad \text{Взрослое со-} \\
 \text{тие органов А и В.} \quad \text{стояние.} \\
 \text{Органы А и В раз-} \left\{ \begin{array}{l} a_1 a_2 a_3 a_4 a_5 a_6 a_7 a_8 A - A - A - A \\ \text{виваются синхронно.} \quad b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 b_7 b_8 B - B' - B'' - B''' \end{array} \right. \\
 \text{В развивается уско-} \left\{ \begin{array}{l} a_1 a_2 a_3 a_4 a_5 a_6 a_7 a_8 A \dots A \\ \text{ренно сравнительно} \quad b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 b_7 b_8 b'_9 b''_{10} b'''_{11} B''' \dots B''' \\ \text{с А.} \end{array} \right.
 \end{array}$$

Отметим, что ускорение касается только данного признака, относительно которого орган развивался прогрессивно, а не всего органа. Тот же результат достигается, если данный орган (или данный признак этого органа) эмбрионально закладывается на более ранних стадиях развития. Этот процесс можно выразить следующей диаграммой:

$$\begin{array}{c}
 \text{Эмбриональное развитие} \quad \text{Взрослое со-} \\
 \text{органов А и В.} \quad \text{стояние.} \\
 \begin{array}{cccccccc} a_1 & a_2 & a_3 & a_4 & a_5 & a_6 & a_7 & a_8 \end{array} A - A - A - A \\
 \begin{array}{cccccccc} b_1 & b_2 & b_3 & b_4 & b_5 & b_6 & b_7 & b_8 \end{array} B - B' - B'' - B''' \\
 \dots\dots\dots \begin{array}{cccccccc} a_1 & a_2 & a_3 & a_4 & a_5 & a_6 & a_7 & a_8 \end{array} A \dots\dots\dots A \\
 \begin{array}{cccccccc} b_1 & b_2 & b_3 & b_4 & b_5 & b_6 & b_7 & b_8 \end{array} b'_9 b''_{10} b'''_{11} B''' \dots\dots\dots B'''
 \end{array}$$

И здесь более ранняя закладка может появляться при ценогенезах и независимо от надставки стадий, так что этот процесс,

точно также как и ускорение развития, представляет собой независимый процесс, который при данном способе эволюции компенсирует удлинение онтогенеза, т. е. как мы уже отметили, есть проявление приспособления.

Ускорение и более ранняя закладка, достигнув известной степени и интенсивности, могут повести к *выпадению стадий развития*. При сравнении развития прогрессивных органов высоко стоящих животных с соответствующими органами более примитивных форм мы часто находим, что у первых в онтогенезе пропускаются стадии, которые существуют в эмбриональном развитии вторых; наблюдаем мы это выпадение преимущественно на ранних, а иногда и на самых первых стадиях развития. В некоторых случаях мы видим не полное выпадение данных стадий, а только очень сильное сокращение времени их существования, так что данные стадии делаются, так сказать, мимолетными и констатирование их для исследователя представляет весьма трудную задачу. Не вдаваясь в подробное обсуждение этого вопроса, отмечу, что действительное выпадение, т. е. исчезание стадий, встречается может быть далеко не так часто, как это обыкновенно думают. Мы должны принять в соображение, что при разнообразных сдвиганиях признаков во времени закладки, ускорениях и т. д., которые встречаются в онтогенезе прогрессивных органов, общая картина отдельных стадий в течение филогенеза сильно меняется и получаются новые комбинации признаков: признаки бывшие раньше отдельными являются совместными, причем очень трудно выделить наблюдением признак, который у предков (или у более низко стоящих форм) существовал самостоятельно, из комбинации целой группы признаков, принадлежащих разным эпохам филогенеза. Здесь мы имеем кажущееся выпадение эмбрионального признака.

Мне кажется, что при разборе вопроса о выпадении признаков могут иметь значение следующие соображения: развитие эмбриональных признаков, которые имеют значение для органов современных взрослых животных, может при прогрессивной эволюции в весьма значительной степени ускориться и существование их может сделаться весьма кратковременным, но едва-ли эти признаки могут выпасть совсем из онтогенеза, хотя вследствие только что указанных причин нам иногда очень трудно их наблюдать. С другой стороны признаки, которые не связаны со строением данного органа современных взрослых

животных, но были некогда связаны с некоторыми особенностями предков, потерявших эти особенности при филогенетической эволюции данного органа, могут, как ненужные, при ускорении развития вполне исчезнуть.

Я обозначил ускорение в эмбриональном развитии и более раннюю закладку зачатков при эволюции органов посредством надставок, как явления приспособительные, и для понимания биологического характера и значения этих процессов нам необходимо вполне уяснить себе, какого вида эти приспособления: дело в том, что явления ускорения и более ранней закладки в течение эмбрионального развития часто обозначают как явления *ценогенетические*, как то, например, делает Менерт, и что, в данном случае является совершенно неверным. Ценогенезами мы называем приспособления, которые обеспечивают жизнь организма в течение эмбрионального периода и как на типичные ценогенезы можем указать на чисто эмбриональные органы, например, зародышевые оболочки, амнион, аллантоис и т. д., у зауропсид и млекопитающих, органы, которые функционируют в течение эмбрионального периода и атрофируются у взрослого животного.

Примерами *ценогенетического ускорения и ценогенетически более ранней закладки органов* мы можем считать более раннюю закладку и ускоренное развитие сердца и эмбриональных сосудов у позвоночных, когда эти органы начинают работать еще во время эмбрионального развития и функция их имеет важное значение для жизни именно эмбриона.

В тех случаях ускорения и более ранней закладки, которые мы имеем в виду в данное время, смысл этих процессов совершенно иной: *они совершенно не имеют значения для поддержания индивидуальной жизни зародыша в период развития*, и результатом их является факт, что данный орган взрослого животного заканчивает свое развитие к тому времени, когда это является необходимым для взрослого организма. Другими словами, мы здесь имеем дело не с приспособлениями эмбриона, а с приспособлениями взрослого животного.

Но ведь и всякий процесс развития органа, не функционирующего у эмбриона и функция которого наступает после окончания эмбрионального развития, имеет совершенно то же значение: так, например, глаз у млекопитающих в течение эмбрионального периода не функционирует и у многих форм дете-

ныши рождаются слепыми. Имеем ли мы право признать какой-либо эмбриональный процесс, который ведет к изменению организации глаза взрослого животного и результаты которого отражаются только на жизни животного во взрослом состоянии, за ценогенетическое изменение? Очевидно нет, потому что в таком случае мы все эмбриональные процессы должны были бы, без исключения, назвать ценогенезами, и у нас совершенно утратилась бы разница между ценогенетическими и не ценогенетическими явлениями в эмбриональном развитии. Вследствие этих соображений я никак не могу обозначить явления ускорения в течение эмбрионального развития и более ранней закладки зачатков органов при прогрессивной эволюции посредством изменения конечных стадий (а также и явления замедления эмбрионального развития и более поздней закладки органов при регрессивной эволюции этим способом) как явления ценогенеза: это эмбриональные процессы, являющиеся приспособлениями для правильного и соответственного по времени функционирования органов взрослых животных, т. е. другими словами, они вполне подходят под ту категорию филогенетических изменений хода эмбрионального развития, которую мы назвали „филэмбриогенезами“. Читатель помнит, что этим новым термином мы обозначили филогенетические изменения хода эмбрионального развития, связанные с эволюцией органов взрослых животных и не имеющие функционального значения для жизни зародыша в течение эмбрионального периода. В отличие от филэмбриогенезов последним признаком, т. е. функцией во время онтогенеза, характеризуются собственно ценогенезы (Геккель) или эмбриональные приспособления в истинном значении слова (стр. 88, II, А. и В. а.).

В разбираемом нами случае мы находим оба указанных нами признака налицо: филэмбриогенезы при эволюции органов по способу изменения конечных стадий индивидуального развития не играют роли в качестве эмбриональных приспособлений и вместе с тем развитие их связано с эволюцией органов взрослых животных. Но здесь мы имеем важное различие между обеими разобранными нами категориями филэмбриогенезов: при эволюции по способу изменения конечных стадий связь между эмбриональным изменением и эволюцией органа взрослого животного иная, чем у филэмбриогенезов, наблюдаемых нами при эволюции по способу эмбриональных изменений зачатков на

ранних стадиях развития; мы видели, что при этом последнем способе эволюции филэмбриогенетические изменения являются *предшесствующими по времени* изменениям взрослых органов и обуславливают последние. При эволюции по способу изменения конечных стадий мы напротив видим, что *филэмбриогенезы являются следствиями изменения органов взрослых*. Эта весьма существенная разница между обоими родами филэмбриогенезов указывает в свою очередь на важное различие между обоими установленными нами типами эволюции органов взрослых животных.

В виду только что указанных различий в филэмбриогенезах при обоих типах эволюции органов взрослых животных мы можем обозначить филэмбриогенезы при эволюции по способу эмбриональных изменений как *первичные*, так как они обуславливают эволюцию взрослых органов; и соответственно этому мы назовем *вторичными филэмбриогенезами* изменения в ходе онтогенетического развития, которые происходят при эволюции по способу изменения конечных стадий индивидуального развития.

Только что разобранные нами процессы ускорения в эмбриональном развитии и более ранней закладки имеют весьма важное значение для понимания хода эволюции. Мы пришли к выводу, что они развиваются как приспособления, делающие возможным правильное функционирование органов в тот период жизни, когда эти органы являются необходимыми для взрослого животного, что еще раз показывает нам значение фактора времени в процессах онтогенеза и филогенеза. Мы видим также, что благодаря указанному принципу, а именно необходимости развития данного органа в данный период индивидуальной жизни объясняется непонятный до сих пор процесс, а именно переход признаков взрослого животного на эмбриональный период и превращение признаков взрослого в признаки эмбриональные.

Из рассмотрения диаграмм, которыми мы пытались пояснить разобранный процесс сдвигания стадий на более ранние периоды индивидуальной жизни при прогрессивной эволюции, видно, что такое сдвигание, в конце концов, зависит от *времени, нужного на каждый из тех частных процессов развития, из которых складывается общее развитие данного органа, так как каждая из стадий B', B'', B'''.... требует известного времени для своего развития и именно вследствие суммирования этих промежутков времени*

происходит запаздывание, компенсирующееся в онтогенезе ускорением или более ранней закладкой данного признака. Очевидно, что чем больше будет таких надставляемых стадий, тем больше будет запаздывание и тем больше должна быть компенсация, другими словами в органах сильно прогрессирующих, т. е. имеющих сложное развитие, ускорение и ранняя закладка (или то и другое вместе) должны быть особенно сильно выражены. Как известно, мы именно это и наблюдаем в действительности. Так как этот вопрос вполне понятен, примеров его в эмбриологической литературе можно найти много и особенно подробно он разработан в исследованиях Менерта, то я считаю, что тезис, — „прогрессивные органы имеют сильно ускоренное развитие“ — установлен вполне твердо.

Мы до сих пор несколько неопределенно говорили о времени появления „надставок стадий“ и определяли их, как признаки, которые появляются в конце индивидуального развития: является вполне естественный вопрос о том, что мы должны считать концом индивидуального развития? Можем ли мы считать таковым время, когда заложилось большинство признаков взрослого, но данное животное продолжает еще расти, или окончанием онтогенеза в широком смысле слова мы должны признать период, когда животное достигло вполне половозрелого состояния и сделалось во всех отношениях подобно своим родителям?

Относительно несомненно новых признаков мы можем сказать, что они появляются в разное время после окончания периода морфогенеза, начиная с того времени, когда животное в существенных чертах приобрело строение и форму взрослого, т. е. закончило свое эмбриональное развитие, но отличается от взрослого организма по своим абсолютным и относительным размерам. Но и здесь, как мы сейчас увидим, мы с весьма большим вероятием должны предположить процесс сдвигания признаков, появляющихся на поздних стадиях индивидуального развития, на более ранние стадии, и вследствие этого решить вопрос о времени первого появления непосредственным наблюдением трудно, так как относительно всякого признака, появление которого мы наблюдаем на сравнительно ранних стадиях, т. е. в течение периода молодости (об эмбриональных стадиях мы, конечно, не говорим), у нас может возникнуть предположение, что впервые признак возник на более поздних

стадиях и „сдвинулся“ на более ранние. Теоретически мы с полным правом можем предположить, что *многие надставки появляются тотчас после окончания морфогенеза, если развитие данного органа (в том отношении, в котором происходит изменение) закончено, хотя бы животное еще и не достигло размеров взрослого*. Надставка стадий состоит, следовательно, в том, что в период, когда в данном органе выработались уже признаки взрослого животного, развитие, так сказать, продолжается далее. При этом новое изменение имеет своим исходным пунктом окончательное состояние данного признака на предшествующей фазе филогенетического развития.

В начале периода роста животное часто имеет строение в общем сходное со взрослым, и живет в той же обстановке и при тех же биологических условиях, как и взрослая форма, но отличается от нее по своей меньшей величине: здесь мы имеем все условия, чтобы новое изменение произошло в этот период, именно потому, что надставку мы представляем себе как дальнейшее развитие некоторого состояния органа, характерного для взрослого животного на стадии, когда орган уже специализовался и приобрел признаки взрослого. Конечно, это не относится к признакам так или иначе связанным с абсолютной величиной животного. *Поэтому мы вполне можем допустить, что изменения путем надставки стадий во многих случаях происходят в тот период, когда животное начинает вести самостоятельный образ жизни в той же обстановке, как и половозрелое животное, имеет ту же организацию и отличается от взрослого только меньшей величиной, т. е. в начале периода роста*. В предыдущих рассуждениях относительно сдвигания признаков мы так и принимали, чтобы не осложнять наших диаграмм.

Но мы видели, что в очень многих случаях изменение, ведущее к дефинитивному состоянию, наступает в индивидуальной жизни очень поздно, когда животное почти заканчивает свой рост. Принимая этот факт, мы с полным правом можем поставить вопрос о том, *происходит ли и в этом случае сдвигание новых признаков на более ранние эпохи индивидуальной жизни?*

Обдумывая этот вопрос я пришел к выводу, что время развития филогенетически нового признака определяется тем временем, когда данный орган начинает функционировать у животного так же, как у взрослого. Мы знаем, что многие позвоночные имеют в своей индивидуальной жизни *длинный период мо-*

лодости, т. е. такой период, в течение которого данное животное в существенных морфологических признаках сходно со взрослым животным и ведет тот же образ жизни, как и взрослое животное, т. е. живет в той же биологической среде, питается той же пищей, подвергается тем же опасностям и т. д. Конечно, мы у молодых животных не находим полного тождества со взрослыми в отношении к биологической среде, потому что различия все-таки есть, например, различия в развитии поздно развивающихся органов, в степени окостенения частей скелета, в росте, физической силе и т. д.; но общее соответствие мы все-таки наблюдаем. Молодые рептилии, ящерицы, змеи и черепахи (чтобы брать нам наиболее известные и обычные формы) вылупляются из яйца в состоянии весьма похожем на взрослых животных, и отличаются от последних главным образом не морфологическими признаками, а размерами; точно также мы это можем сказать и о молодых наземных амфибиях после их метаморфоза и переселения на сушу. Между тем молодая лягушка, прежде чем достигнуть половозрелого состояния, живет в тех же условиях, как и взрослое животное около четырех лет, т. е. довольно долгий промежуток времени, в течение которого она подвергается всем случайностям борьбы за существование. То же самое мы наблюдаем и у рыб: молодые костистые рыбы, акулы, ганоиды, в течение долгого времени после того, как закончился период морфогенеза живут в той же среде и при тех же общих биологических условиях, как и взрослые животные. Мы обозначили раньше этот период жизни в отличие от периода морфогенеза, характеризующегося интенсивностью морфологических изменений, как период роста. В течение этого периода многие животные стало быть 1. *ведут самостоятельный образ жизни и подвергаются всем случайностям борьбы за существование в той же мере, как и взрослые животные*; 2. *имеют в существенных признаках организацию взрослых животных*. Главным (и весьма существенным) отличием между молодыми и половозрелыми животными¹⁾ является, стало быть, различие в величине, в росте.

Мы видели, что многие новые признаки появляются впервые на очень поздних стадиях индивидуального развития, когда животное достигло не только общей формы своих родителей, но и

¹⁾ Оставляя, конечно, в стороне строение половых органов и степень развития вторичных половых признаков.

размеров половозрелого животного. Но раз данный признак имеет важное биологическое значение вообще, т. е. представляет собой ценное для животного приспособление, то понятно, что для данного вида выгодно, чтобы он существовал не только в течение половозрелого состояния, но и *в течение всего времени, когда данное животное живет в тех же условиях, как и половозрелое животное и имеет ту же организацию, т. е. в течение всего периода роста.* Если это так, то ясно, что наиболее шансов выживания в борьбе за существование имеют те особи, у которых данный признак закладывается раньше, чем у других, и этот процесс сдвигания времени появления его на более ранние стадии индивидуальной жизни будет фиксироваться естественным отбором. Таким образом, мы можем объяснить себе, что признак, появившийся впервые на поздних стадиях, постепенно передвигается на более ранние. Пределом такого передвигания будет время, когда животное достигает формы взрослого и когда оно начинает вести образ жизни взрослого. Но так как данный признак развивается из некоторого предшествующего состояния, то ясно, что сдвигание во время закладки отразится и на этих стадиях, т. е., что все развитие данного признака ускорится. Очевидно, что здесь мы имеем другой процесс, чем тот, который мы только что разобрали: в первом разобранном нами случае мы имели сдвигание стадий вследствие накопления филогенетических стадий и необходимости для данного органа или данного признака развиться ко времени половозрелого состояния, в только что разобранном нами случае такого накопления может и не быть, но тем не менее сдвигание стадий может быть, и *этот процесс является приспособлением для обеспечения периода молодости, а не взрослого состояния.* Очевидно, этот случай может быть только у тех животных, у которых существует долгий период роста, в течение которого животное по организации подобно взрослому и живет в той же обстановке. Мы знаем, что многие признаки появляются впервые в состоянии, близком ко взрослому, и относительно таких признаков мы можем предположить возможность сдвигания в течение периода молодости.

Мы следующим образом можем резюмировать наши выводы относительно эволюции прогрессивных органов посредством изменения конечных стадий индивидуального развития:

1. Исследование филогенетического и онтогенетического раз-

вития костей конечностей современных и ископаемых амфибий и рептилий приводит нас к выводу, что филогенетически новые признаки взрослых животных при этом способе эволюции закладываются по окончании собственно морфогенетического развития. По мере того, как эти признаки делаются филогенетически более древними, они постепенно передвигаются на все более ранние стадии эмбрионального развития.

2. Новые признаки, появляющиеся в индивидуальной жизни в период, когда собственно эмбриональное развитие данного органа уже закончено, представляют собой последнюю, новую стадию его индивидуального развития, прибавляющуюся к ранее существовавшим стадиям: таким образом, число стадий индивидуального развития при прогрессивной эволюции делается больше и самый ход развития усложняется. Это прибавление стадий мы обозначаем термином „надставка стадий“. Число этих надставок зависит от степени интенсивности эволюции органа: чем интенсивнее эволюция, тем большее число последовательных надставок.

3. Новые признаки могут появляться либо в течение периода роста, когда животное в общем сходно с родительской формой и отличается от нее главным образом меньшей величиной и некоторыми второстепенными признаками, либо в конце периода роста, во взрослом, или почти взрослом состоянии.

4. При прогрессивной эволюции органов посредством последовательных надставок стадий индивидуальное развитие, благодаря увеличению числа стадий, из которых каждая требует определенное время на свое развитие, делается все более длинным и вследствие этого дефинитивное состояние данного органа, т. е. период, когда он начинает функционировать, должно было бы отодвигаться на все более поздние периоды индивидуальной жизни. Это невыгодное для животного запаздывание в начале функционирования биологически важных органов в большинстве случаев не происходит, так как оно компенсируется двумя процессами, а именно: 1. ускоренным развитием прогрессивных признаков и 2. более ранней закладкой их в онтогенезе. Благодаря обоим этим процессам (которые могут действовать и раздельно и совместно), новые признаки взрослых животных переходят в эмбриональное состояние и при дальнейшей прогрессивной эволюции сдвигаются на все более ранние стадии онтогенеза.

5. Таким образом в онтогенезе потомков появляются новые особенности (бывшие признаки взрослых предков) и самый характер онтогенетического развития меняется: эти изменения, происходящие вследствие сдвигания признаков на более ранние стадии, ускорения развития и более ранней закладки, мы обозначаем как „вторичные филэмбриогенезы“. Они отличаются от первичных филэмбриогенезов тем, что являются следствиями (а не причиной) приспособительного изменения взрослых органов, а от ценогенезов тем, что не представляют собой эмбриональных приспособлений.

6. Новые и биологически важные признаки, появляющиеся во взрослом или почти взрослом состоянии у животных, обладающих продолжительным периодом молодости, могут сдвигаться на более ранние стадии индивидуального развития.

XII.

Развитие регрессивных признаков при эволюции посредством изменения конечных стадий индивидуального развития.

Мы разобрали способ эволюции посредством изменения конечных стадий индивидуального развития при прогрессивном развитии и теперь нам остается рассмотреть, как совершается эволюция по этому способу в случаях регрессивного развития органов. Суть дела здесь та же, что и при способе надставок при прогрессивной эволюции, т. е. изменение происходит не в начале, а в конце индивидуального развития; при этом оно первично не касается ранних и средних стадий онтогенеза, которые в начале эволюционного процесса остаются неизменными: только постепенно, при продолжающейся долгое время регрессивной эволюции, измененное состояние последовательно переходит на все более ранние стадии эмбрионального развития. Отличие от только что разобранных нами случаев состоит, стало быть, в том, что изменение носит не прогрессивный, а регрессивный характер и, в конце концов, может повести к полной дегенерации данного органа у взрослого животного и к регрессивному изменению хода его эмбрионального развития. При этом значительную роль может в некоторых случаях играть замедление развития данного органа, и вследствие этого, при этом способе редукции, мы находим два вида-

изменения регрессивной эволюции органов: в одном случае не происходит гетерохронии в онтогенетическом развитии, в другом же наблюдается замедление в развитии атрофирующегося органа. Пользуясь принятой нами раньше системой обозначений, мы следующим образом можем выразить первый из этих случаев регрессивной эволюции органа С.

| Эмбриональное развитие органа С. | | | | | | Взрослое состояние. |
|----------------------------------|----------------|----------------|--|-------------------------------------|--------------------------------------|----------------------------|
| I | c ₁ | c ₂ | c ₃ | c ₄ | c ₅ | c ₆ С.....С |
| II | c ₁ | c ₂ | c ₃ | c ₄ | c ₅ | c ₆ -С'.....-С' |
| III | c ₁ | c ₂ | c ₃ | c ₄ | c ₅ -c' ₆ | -С''.....-С'' |
| IV | c ₁ | c ₂ | c ₃ | c ₄ | c'-c' ₅ -c'' ₆ | -С'''.....-С''' |
| V | c ₁ | c ₂ | c ₃ -c' ₄ | c'' ₅ -c''' ₆ | — |— |
| VI | c ₁ | c ₂ | c'-c'' ₃ -c''' ₄ | c'''' ₅ | — |— |

} Филогенетическая эволюция органа С.

Дегенеративное изменение (которое мы обозначаем знаком —) возникает на стадии С, т. е. во взрослом или почти взрослом состоянии данного органа, причем остальные стадии индивидуального развития (c₁.....c₆) первоначально им не затрагиваются. Это изменение очевидно не появляется в индивидуальной жизни непосредственно, но как и всякое другое изменение *развивается онтогенетически* (в промежутке между стадиями c₆ и С) и в случае дегенеративного изменения органа оно выражается в несколько более слабом росте, который ведет к несколько меньшей величине данного органа сравнительно с его величиной у предков данной формы, к его несколько меньшей дифференцировке и т. д. Если изменение продолжается в том же направлении и делается сильнее, то оно захватывает и предыдущую стадию, т. е. подготавливается отрицательным изменением (обозначенным на нашей таблице знаком —) на стадии c₆, причем изменение во взрослом состоянии, как мы сказали, будет более интенсивно, что мы и выражаем индексом " (С''). При продолжении этого процесса регрессивное изменение будет последовательно захватывать все более ранние стадии индивидуального развития и, соответственно этому, орган взрослого животного будет все более дегенерировать, пока не наступит стадия, когда он во взрослом состоянии совсем атрофируется (V). Если мы вдумаемся в этот процесс, то мы увидим в нем все характерные черты эволюции посредством изменения конечных стадий: я

уже выяснил, что здесь изменение начинается с последних стадий индивидуального развития и идет, так сказать, назад, последовательно переходя на все более ранние стадии, но, так как здесь процесс носит дегенеративный характер, то происходит не надставка, а выпадение конечных стадий. Второй пункт, на который нам надо обратить внимание, состоит в том, что и в этом случае происходят в ходе онтогенетического процесса изменения филэмбриогенетического характера, т. е. онтогенез потомков изменяется сравнительно с онтогенезом предков, причем это изменение не есть приспособление к условиям эмбриональной жизни, а результат процесса эволюции данного органа у взрослого животного. Этот процесс филэмбриогенеза станет нам ясен, если мы сравним на нашей таблице онтогенез органа С у предка ($c_1 c_2 c_3 c_4 c_5 c_6 C$) с онтогенезом его потомка ($c_1 c_2 c'_3 c''_4 c'''_5 \text{ — —}$): изменение состоит во первых в сокращении развития, зависящем от выпадения конечных стадий, и во вторых в дегенеративном изменении сохранившихся стадий раннего периода развития.

Примеров такого способа регрессивной эволюции в эмбриологии мы находим весьма много. Очень часто, исследуя дегенерирующий орган у различных форм данной более или менее обширной систематической группы животных, мы находим, что у некоторых (в данном отношении более примитивных) форм, регрессивное изменение выразилось только в том, что данный орган у взрослой формы меньше и немного менее дифференцирован, чем у форм, у которых он вполне развит; причем эмбриональное развитие до последних стадий протекает так же, как у форм, где данный орган является вполне функционирующим и развитым. У более измененных форм ранние стадии эмбрионального развития протекают так же, как у форм с нормально развитым органом, но средние и поздние стадии более или менее сильно изменены дегенеративно и вследствие этого орган во взрослом состоянии существует либо в виде едва заметного и неимеющего никакого функционального значения рудимента, либо совсем исчезает¹⁾.

¹⁾ Во избежание недоразумений я отмечаю, что *причин*, как начала дегенерации, так и конечного исчезновения атрофирующегося органа, я в данном случае не разбираю и принимаю филогенетически дегенеративные изменения, как факт; в данном случае, как и в предыдущих, я разбираю не причины, а ход эволюционного процесса.

Как на хороший пример, на котором можно вполне ясно проследить ход данного способа регресса, я укажу на атрофию затылочных миотомов и нервов позвоночных, которую я проследил у акуловых рыб (Северцов, 1898, 1899), хрящевых ганойдов (Северцов, 1895), дипной (цератод, Северцов, 1902), хвостатых и бесхвостых амфибий (Северцов, 1895) и рептилий (геккон, Северцов, 1900). Не останавливаясь на подробностях, которые мною изложены в соответствующих специальных работах, я отмечу, что в общем процесс дегенерации затылочных миотомов и нервов протекает по одному и тому же типу, а именно, дегенерация идет в направлении спереди назад таким образом, что каждый задний сегмент является менее измененным регрессивно, чем сегмент, лежащий непосредственно впереди от него. Этот характер всего процесса делает его чрезвычайно удобным для изучения регрессивных изменений, так как у одной и той же формы, например, у стерляди или у акулы, мы находим сегменты на различных стадиях регрессивной эволюции. На ранних стадиях эмбрионального развития все сегменты задней части головы и передней области туловища данного животного приблизительно одинаковы и регрессивных изменений мы в них не наблюдаем, но на более поздних стадиях в них начинается атрофия различных составных частей, атрофия, которая наиболее сильно выражена в передних метамерах и более слабо в задних. Если мы в качестве примера возьмем электрического ската (Северцов 1899) то этот процесс идет следующим образом: на ранних стадиях развития мы в голове эмбриона видим непрерывный ряд мезодермических сегментов, из которых первый лежит под зачатком глаза; сзади головные сомиты непосредственно переходят в сомиты туловищной области. Передние четыре сегмента, из которых у *Torpedo* развиваются мышцы глаза, нас в данном случае не интересуют и поэтому я остановлюсь на судьбе следующих сегментов, т. е. на 5-м, 6-м и т. д. сегментах. Сегменты 5—8, в достаточной мере ясно выраженные на ранних стадиях развития, довольно скоро атрофируются, распадаясь на мезенхиму и не образуя мышечных волокон, т. е. не начиная образовывать миотомов: соответственных им спинно-мозговых нервов не образуется совсем. Начиная с 9-го сомита во всех сомитах образуются мускульные волокна, но степень их развития в различных сегментах весьма различна: в миотомах 9—11 не развивается дорсального отдела миотома, так

что эти миотомы не соответствуют полным мышечным сегментам, а только тем отделам их, которые Фюрбингер у нотиданид обозначает как *M. M. subspinales* и *interbasales*: в этих миотомах я не мог констатировать присутствия нервов спинномозгового типа (спинных и брюшных корешков). У миотомов 12-го и 13-го развиты спинные отделы и брюшные корешки, но весьма слабо выражены ганглионарные выросты и не образуются спинные ганглии и корни. Наконец, у миотомов 14-го и 15-го развиваются нормальные спинномозговые нервы, но ганглий 14-го миотома меньше позади его лежащих ганглиев: впоследствии и он и ганглий 15-го сегмента вполне атрофируются, ту же судьбу испытывают и миотомы 9-ый, 10-ый, 11-ый. Если мы вдумаемся в эти факты, то значение их нам станет вполне понятным: в метамерах задней части головы мы имеем ряд филогенетически дегенерирующих органов, регрессивное развитие которых пошло различно далеко: в передних метамерах оно пошло дальше, чем в задних, причем совершенно ясно, что на первых стадиях процесса регрессивной эволюции выпадали последние, т. е. наиболее поздние стадии онтогенетического развития: это мы видим на сегментах 14-м и 15-м, в которых закладываются все типичные части осевого туловищного метамера, происходит гистологическая дифференцировка мышечного и нервного сегмента, и затем атрофируется спинной ганглий и нерв. В метамерах 12 и 13 выпало большее число последних стадий онтогенеза: ганглионарные выросты едва закладываются и атрофируются не дифференцируясь в той степени, как ганглии 14-го и 15-го метамеров. Аналогичный процесс мы видим и в следующих сегментах (9, 10, 11), где не закладываются и брюшные корешки (которые в этих сегментах у других селахий развиты хорошо), и не образуется дорсальных отделов миотомов; наконец сомиты 5—8 атрофируются на ранней стадии онтогенетического развития, не образуя мышечных волокон, т. е. здесь при процессе регрессивной эволюции все конечные стадии онтогенеза, кроме самых первых, выпали. Мы находим следовательно, что в данном случае регрессивное изменение каждого сегмента начинается на поздних стадиях онтогенеза и постепенно переходит на более ранние, причем интересно, что благодаря особенностям этого процесса, в передней части туловища и в задней части головы мы на одном и том же животном можем констатировать различные степени его раз-

вития. Я разобрал дегенерацию затылочных сегментов у электрического ската, но тот же характер этот процесс носит и у других позвоночных. Интересной особенностью регрессивной эволюции представляется здесь то, что она в данном случае не сопровождается замедлением в развитии, которое по Менерту составляет ее характерную черту: гетерохронии мы здесь не наблюдаем, так что таблица на стр. 72 вполне подходит к разобранному случаю.

В других случаях благодаря замедлению развития, отмеченному Менертом, дело происходит несколько иначе. Разница заключается в том, что при регрессивной эволюции по разбираемому нами способу онтогенетическое развитие данного органа часто замедляется, так что он сохраняет эмбриональное строение и величину на стадии, когда другие, соседние органы доразвились до взрослого состояния: это в конце концов также ведет к дегенерации данного органа. Процесс этот подробно разобрал Менертом и у него приведено много примеров, так что я не стану останавливаться на нем и ограничусь тем, что наглядно изображу его по принятой нами системе обозначений на таблице.

| Эмбриональное развитие органа С. | | | | | | | Взрослое состояние. | | | |
|----------------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|---------------------|----------------|-------|---|
| I | c ₁ | c ₂ | c ₃ | c ₄ | c ₅ | c ₆ | C | C | C | C |
| II | c ₁ | c ₂ | c ₃ | c ₄ | c ₅ | | c ₆ -C' | C'-C' | C'-C' | |
| III | c ₁ | c ₂ | c ₃ | c ₄ | c ₅ | | c ₆ -C'' | | | |
| IV | c ₁ | c ₂ | | | c ₃ | | c ₁ | — | — | |
| V | c ₁ | | | | | | c ₂ | c ₃ | — | — |

} Филогенетическая эволюция органа С.

I, II, III изображает процесс дегенерации, происходящий при замедлении онтогенетического развития, IV и V представляют продолжение этого процесса, когда происходит не только замедление, но и запаздывание в закладке зачатка данного органа, т. е. другими словами, когда замедление касается не только самых первых стадий эмбрионального развития данного органа, но и развития тех клеток, из которых этот зачаток образуется. Эти клетки при наших современных средствах наблюдения мы в громадном большинстве случаев не можем выделить как самостоятельный зачаток из еще недифференцированной массы клеток зародыша и обозначить как самостоятельную закладку. Между тем опыты над пересадками зачатков органов (Браус)

и наблюдения над филиацией бластомеров и их дериватов (Бовери, Дженнингс и др.) показывают, что в зародыше зачатки органов преформированы на стадиях, когда при наших обычных средствах эмбриологического и гистогенетического наблюдения мы еще не можем констатировать никакой дифференцировки. Мы свободно можем допустить, что *филэмбриогенетические процессы (все равно прогрессивного или регрессивного, как в данном случае, характера), подвигаясь в филогенезе от последних стадий онтогенеза к более ранним, могут коснуться и этих, наиболее ранних стадий, которые от нашего непосредственного наблюдения ускользают.*

Мы отметили, что и здесь, при дегенерации органов путем выпадения последних стадий индивидуального развития, происходят *вторичные филэмбриогенезы*, которые отнюдь нельзя смешивать с явлениями ценогенеза, т. е. с эмбриональными приспособлениями в собственном смысле слова. Само собой разумеется, что эти филэмбриогенезы отличаются от тех, которые мы констатировали при прогрессивной эволюции путем надставки стадий: вместо прогрессивных изменений здесь мы находим регрессивные, вместо увеличения числа стадий индивидуального развития — уменьшение этого числа, вместо ускорения эмбрионального развития — замедление его, наконец, вместо ранней закладки зачатков органов — позднюю. Несмотря на все эти различия мы по общему характеру тех и других процессов, и те и другие изменения хода эмбрионального развития причисляем к категории вторичных филэмбриогенезов, так как все эти изменения отличаются следующими общими чертами: 1. все они начинаются с поздних стадий индивидуального развития и последовательно переходят на ранние стадии, чем отличаются от первичных филэмбриогенезов; 2. все они не имеют функционального значения для эмбриона в течение периода развития (отличие от ценогенезов в собственном смысле), но стоят в связи с строением и функциями органов взрослого животного.

Мы видели, что вторичные филэмбриогенезы в значительной степени (но не исключительно) выражаются в изменениях темпа онтогенетического развития, т. е. в гетерохрониях: прогрессивная эволюция органов вызывает ускорение развития, более раннюю закладку и выпадение начальных стадий, регрессивная — замедление развития, более позднюю закладку, вы-

падение конечных стадий онтогенеза (Менерт). Отметим, что независимо от того, что общий ход развития, вследствие гетерохроний, у потомков представляет иную картину, чем у предков; эти филогенетические изменения в темпе развития меняют и морфологическое и гистологическое строение развивающихся зачатков. Дело в том, что зачаток всякого органа находится в определенных коррелятивных отношениях с рядом других тоже развивающихся частей, например, мускулы и органы чувств стоят в связи с двигательными и чувствующими нервами, последние с центральной нервной системой и т. д. В виду этого всякое изменение темпа развития данного органа отражается на строении органов развивающихся коррелятивно и вызывает изменения и в их развитии.

При описании изменений, происходящих в онтогенезе при эволюции органов посредством изменения конечных стадий, я привел целый ряд примеров филэмбриогенезов гистологического и морфологического характера, т. е. таких, которые сами по себе изменяют строение развивающихся органов (срастания отдельных элементов скелета, дегенерация затылочных сегментов позвоночных и т. д.). Мы видели, что эти изменения, передвигаясь на все более ранние стадии онтогенеза, преобразуют в весьма значительной степени ход эмбрионального развития потомков сравнительно с предками. Здесь мы этот процесс разобрали только в самых общих чертах: несколько ниже в главе о рекапитуляциях, мы более подробно остановимся на вопросе о том, как новые признаки, появляющиеся у почти взрослых животных, передвигаясь назад, делаются признаками ранних стадий эмбрионального развития. Если мы представим себе развитие сложного и сильно измененного филогенетически органа, например, однопалой конечности лошади и сравним его с онтогенезом конечности примитивного пятипалого позвоночного, близкого по строению к предкам *Tetrapoda* (например, примитивной хвостатой амфибии), то мы увидим, что с морфологической стороны существует весьма большое различие между этими двумя онтогенезами. Эти различия показывают нам важность филэмбриогенетических процессов и интенсивность перемен, происходящих благодаря им в ходе онтогенеза. Сравнение эмбрионального развития сильно редуцированного органа (например, конечности *Seps chalcides*, Северцов, 1908) с развитием нормально развитого органа (конечность

Ascalabotes fascicularis, *ibidem*) приводит нас к тому же результату.

Мы приходим к важному выводу, что филэмбриогенезы играют большую роль в эволюции эмбрионального процесса многоклеточных животных и что весьма большое количество изменений, которые раньше, не анализируя, приписывали влиянию ценогенетических процессов, т. е. эмбриональному приспособлению, в действительности обязаны своим происхождением этому до сих пор неизвестному фактору эволюции.

Я подразделил филэмбриогенезы на две главные группы, а именно на *первичные* и *вторичные* филэмбриогенезы: и те и другие мы можем соответственно тому характеру, который имеет эволюционный процесс в том или другом частном случае, подразделить на *прогрессивные* и *регрессивные* филэмбриогенезы, так что таким образом мы получаем четыре категории филэмбриогенезов:

- | | | |
|--------------|---|-----------------------------------|
| 1. Первичные | { | a) прогрессивные филэмбриогенезы. |
| | | b) регрессивные филэмбриогенезы. |
| 2. Вторичные | { | c) прогрессивные филэмбриогенезы. |
| | | d) регрессивные филэмбриогенезы. |

Я ограничусь только этим общим и предварительным подразделением рассматриваемых процессов, и не буду вдаваться в более подробную классификацию, что составляет задачу самостоятельного исследования: моя цель состоит не в этом, а в том, чтобы выяснить значение и объем до сих пор неизвестного фактора эволюции — а именно процесса филэмбриогенетического изменения хода онтогенеза.

Резюмируя результаты, полученные нами при разборе вопроса о дегенерации органов путем выпадения конечных стадий, мы приходим к следующим выводам:

1. Регрессивные изменения, происходящие при эволюции путем изменения конечных стадий индивидуального развития, точно также как и прогрессивные, начинаются с поздних стадий и последовательно переходят на все более ранние стадии.

2. При этом орган взрослого животного сначала делается рудиментарным и, в случае полной атрофии, исчезает, а затем, при дальнейшей эволюции, атрофия может перейти и на эмбрио-

нальное развитие и наконец до исчезновения самого зачатка данного органа.

3. Этот процесс дегенерации сопровождается выпадением конечных стадий индивидуального развития, замедлением развития и поздней закладкой редуцирующихся органов.

4. Регрессивные филэмбриогенезы, точно также как и прогрессивные, играют весьма большую роль при филогенетическом изменении хода эмбрионального развития эволюирующих животных.

XIII.

Взаимные отношения между эволюцией по способу эмбриональных изменений и эволюцией посредством изменения конечных стадий.

Мы в предыдущих отделах разобрали, как совершаются прогрессивные и регрессивные филогенетические изменения в ходе индивидуального развития, и этот анализ приводит нас к важному выводу, что самый этот процесс изменения есть нечто сложное и складывается из нескольких отдельных процессов, которые мы и пытались выделить и охарактеризовать. Мы пришли к выводу, что эволюция органов взрослых животных совершается посредством двух способов, а именно: 1. посредством эмбрионального изменения, т. е. изменения зачатков эволюирующих органов на очень ранних стадиях онтогенеза; 2. посредством изменения конечных стадий развития, которое в случае прогрессивной эволюции выражается в надставках, в случае регрессивной эволюции в выпадении конечных стадий индивидуального развития. Оба эти процесса приводят к приспособительному к внешним условиям изменению строения *органов взрослых животных*, важному для жизни именно в этот период жизни животных. При обоих этих процессах, независимо от процесса эмбрионального приспособления (ценогенеза), происходят те филогенетические изменения в ходе собственно эмбрионального развития органов, которые мы обозначили термином филэмбриогенеза. Филэмбриогенезы, как нами уже было отмечено, можно подразделить на две группы: изменения в зачатках эволюирующих органов обуславливают собой последующие изменения

строения взрослого животного и, таким образом, являются первичными факторами всего процесса эволюции, так как изменение начинается именно с них; поэтому мы их обозначили как *первичные филэмбриогенезы*. Напротив, изменения эмбрионального процесса при эволюции посредством изменения конечных стадий индивидуального развития имеют другой характер: в этом случае изменение, как мы видели, сдвигается последовательно с поздних стадий онтогенетического развития на более ранние и, таким образом, является не причиной, а следствием эволюции органов взрослого или почти взрослого животного (это мы нашли как при надставках, так и при выпадении конечных стадий); это различие является весьма существенным и поэтому я выделил филэмбриогенезы при этом типе эволюции в особую группу *вторичных филэмбриогенезов*.

Все перечисленные изменения эмбрионального процесса, как мы видели, связаны с эволюцией органов взрослых животных и тем отличаются от ценогенезов: последние можно охарактеризовать как приспособления эмбриона к условиям собственно эмбриональной жизни, т. е. как эмбриональные изменения, сами по себе не связанные с организацией будущего взрослого животного; с филэмбриогенезами они, как мы видели, не имеют связи. Мы здесь имеем четыре группы филогенетических изменений прогрессивного и регрессивного характера, которые могут эволюционировать независимо друг от друга. Но при этом каждое из таких изменений может оказывать влияние на 1. соседние органы или 2. на органы функционально связанные с данным органом изменяющимся вследствие одного из только что перечисленных нами процессов, и в свою очередь изменять в большей или меньшей степени строение, т. е. вызывать коррелятивные изменения. Последние, как мы видели раньше, подразделяются на *соответственные* и *обратные* корреляции, причем важно отметить, что коррелятивные изменения могут развиваться на любой стадии индивидуальной жизни, т. е. и во взрослом состоянии и на любой стадии онтогенеза. В разбор этой весьма сложной и обширной группы эволюционных изменений я в данное время входить не буду и только отмечаю ее существование и важное значение.

С принятой нами точки зрения мы можем составить следующую провизорную классификацию тех способов, которыми совершается эволюция органов.

Способы филогенетической эволюции органов многоклеточных животных.

| | | |
|---|---|---|
| I. Первичные изменения (проталлаксисы). | 1. Изменения органов взрослых животных. | <p>А. Прогрессивные и регрессивные изменения органов при эволюции путем изменения зачатков на ранних стадиях.</p> <p>В. Прогрессивные и регрессивные изменения при эволюции путем изменения конечных стадий индивидуально-го развития.</p> |
| | 2. Изменения эмбриональных органов. | <p>А. Филэмбриогенезы или филогенетические изменения эмбриональных органов, связанные с изменениями органов взрослых животных.</p> <p>а. Первичные филэмбриогенезы.</p> <p>б. Вторичные филэмбриогенезы.</p> <p>В. Ценогенезы или эмбриональные приспособления.</p> |

| | |
|---|--|
| II. Вторичные изменения или дейталлаксы, т. е. изменения взрослого или эмбрионального организма, вызванные всеми выше перечисленными проталлаксами. | <div style="display: inline-block; vertical-align: middle; font-size: 3em; line-height: 1;">{</div> <div style="display: inline-block; vertical-align: middle;"> <p>А. Соответственные корреляции.</p> <p>В. Обратные корреляции.</p> </div> |
|---|--|

Коррелятивные изменения, происходящие при всех категориях филогенетических изменений, мы оставим в стороне и постараемся по возможности определить взаимные отношения между остальными процессами эволюции органов многоклеточных животных.

Обращаясь к изменениям в эмбриональном организме, мы видим, что ценогенезы суть самостоятельные изменения организации и функций эмбрионального организма, первично не имеющие отношения к строению и отправлениям взрослого организма, между тем как эволюция филэмбриогенезов всегда тесно связана с тем или другим способом эволюции органов взрослых животных. Таким образом, если мы обратим наше преимущественное внимание на более или менее тесную связь между разобранными нами процессами эволюции органов, то мы получим три группы относительно самостоятельных филогенетических процессов: 1. эволюция органов взрослых по способу эмбрионального изменения и обуславливающие этот процесс первичные филэмбриогенезы; 2. эволюция органов взрослых по способу изменения конечных стадий и обусловленные этим процессом вторичные филэмбриогенезы; 3. эволюция чисто эмбриональных органов и признаков, которую мы пока не анализируем дальше, т. е. ценогенезы в собственном смысле слова.

Я думаю, что теперь читателю понятны общие взаимоотношения между всеми этими процессами, и попытаюсь в этой главе более подробно разобрать связь между ними, причем преимущественно остановлюсь на отношениях между обоими способами эволюции органов взрослых животных.

Мы нашли, что у многоклеточных существует два способа эволюции органов взрослых животных, и у нас естественно возникают вопросы о том, в каком отношении друг к другу стоят оба эти типа эволюции и какое значение они имеют в эволюционном процессе?

Чтобы разобраться в первом из этих вопросов, нам надо постараться разрешить вопрос о том, в чем состоит разница в

результатах достигаемых при эволюции по тому или другому типу? Из предыдущего подробного разбора обоих этих типов я думаю читатель убедился, что во многих отношениях результаты эти одинаковы: и по тому и по другому способу совершается и прогрессивная и регрессивная эволюция органов, в случаях прогрессивной эволюции при обоих типах происходит как морфологическое, так и гистологическое осложнение, в случаях регресса организация упрощается и т. д., словом в очень многих отношениях и тот и другой способ приводят к сходным результатам.

Если это так, т. е. если действительно оба разобранных нами способа эволюции в общем приводят к одинаковым результатам, то существование двух разных типов эволюции является на первый взгляд как бы излишним и парадоксальным, роскошью, для которой не имеется повидимому достаточного основания. Какая выгода для животного, если эволюция важных для него в данный период филогенетического развития органов происходит по тому, а не по другому типу?

Стараясь разобраться в этом вопросе, я обратил внимание на принцип дифференцировки органов, и, как мне кажется, мне при его помощи удалось в известной степени выяснить биологическое значение и взаимные отношения обоих типов эволюции. Как известно, при эмбриональном развитии происходит не только морфологическое и гистологическое изменение и осложнение органов, но и дифференцировка, т. е. превращение простого в сложное. Изменение зачатка органа во многих случаях состоит в том, что он растет, т. е. увеличивается в объеме, вследствие *неравномерного роста* меняется его форма (процесс этот во многих случаях ведет к очень сложным изменениям формы); далее изменяется его гистологическое строение (эмбриональная мезенхима в одном случае превращается в хрящ, в другом в мускульные волокна и т. д.). Уже при этих процессах мы часто встречаемся с явлениями гистологической дифференцировки, т. е. однородные клетки эмбрионального зачатка превращаются в разнородные по строению и по функции клетки дефинитивного органа: так, например, однородные клетки зачатка стенки нервной трубки позвоночных превращаются в клетки невроглии и ганглионарные клетки с их отростками и т. д., клетки органа чувств, например, глаза или органа боковой линии разделяются на чувствующие и опорные клетки и т. д. В других случаях

мы на ряду с гистологической дифференцировкой встречаем и морфологическую, которая часто сопровождается расчленением самых зачатков. При этом либо части одного органа делаются разнородными, либо первоначально единый и однородно построенный зачаток распадается на целый ряд более или менее независимых органов, как то мы имеем, например, при дифференцировке осевой мезодермы позвоночных, при образовании сомитов и распадении их на миотомы и склеротомы и их производные и т. д. При дальнейшем развитии судьба этих вторичных зачатков, на которые распалась первоначально однородная по строению мезодерма, весьма различна: в туловищной области из склеротомов образуются сегменты осевого скелета, которые в различных областях тела опять таки весьма различно дифференцируются, так что эволюция сегментов одной области (например, позвонков шейной области) в значительной степени идет независимо от эволюции их в другой (крестцовой или хвостовой) области. В миотомах также идет самостоятельная дифференцировка: напомним образование и дифференцировку мускулов парных конечностей и туловищной мускулатуры. У рептилий клетки, выселившиеся из мышечных почек миотомов, входят в переднюю конечность и там образуют два зачатка первичной мускулатуры, которые, как мной недавно прослежено (Северцов, 1908), испытывают сложный процесс дифференцировки, независимой от дифференцировки туловищной мускулатуры, из которой они развились, и вторично врастают в туловищную область. При этом, как показывают опыты Брауса над пересадками зачатков конечностей амфибий на другие места тела, зачатки еще до начала всякой заметной дифференцировки обладают весьма значительной степенью самостоятельности: пересаженные на любое место поверхности тела зачатки развивались далее и давали типичные конечности. Эти общеизвестные факты приводят нас к двум положениям, 1. что при онтогенетическом развитии совершается последовательная дифференцировка и расчленение первоначально однородных зачатков на все более мелкие разнородные единицы, т. е. на зачатки отдельных органов, и 2. что эти вторичные, третичные и т. д. зачатки в известной степени самостоятельны (автономны) в своем развитии.

При этом нам надо принять в соображение и тот факт, что некоторые признаки вырабатываются сравнительно весьма рано

в онтогенезе, другие на весьма поздних стадиях: отчасти этот общий факт выражен в известном законе К. Э. ф. Бэра, хотя, как мне кажется, положение Бэра нуждается в некоторой оговорке. Дело в том, что не всегда признаки характерные для больших систематических групп закладываются в онтогенезе раньше признаков групп более мелких в систематическом отношении. Всякому эмбриологу известно, что по чисто эмбриональным признакам можно очень часто определить систематическое положение данного животного на очень ранних стадиях развития, когда признаки характеризующие во взрослом состоянии более обширную систематическую группу, к которой оно принадлежит еще не выработались.

Если мы сопоставим все эти факты, то, как мне кажется, является возможность определить соотношение между обоими способами эволюции органов. Дело в том, что изменения органов мы можем распределить на две группы: 1. *данный сложный орган может во всех своих частях изменяться в определенном направлении (общее изменение)*; 2. *отдельные части органа могут меняться независимо друг от друга, причем одни изменяются прогрессивно, другие регрессивно, третьи остаются статическими (дифференцировка органа)*. Представим себе конкретно первый случай (общее изменение органа), т. е. представим себе, что сложный орган, состоящий из большого числа разнородных частей начинает филогенетически изменяться регрессивно, и спросим себя, как это происходит? Дегенерация парных конечностей позвоночных, которые мы опять возьмем в качестве примера, встречается, как известно, часто у ящериц и здесь можно без особого труда проследить различные типы ее. В некоторых случаях, как у *Seps chalcides*, мы наблюдаем *общее уменьшение величины* всей конечности при удлинении тела, вследствие которого животное начинает ползать на подобие змеи; при этом мы можем констатировать два процесса, во-первых, процесс редукции элементов кисти, который выражается в атрофии краевых пальцев и уменьшении числа фаланг, во-вторых, процесс общего уменьшения величины конечностей, как передней так и задней, вследствие чего они превращаются в незначительные придатки, играющие весьма небольшую роль при передвижении тела. При этом последнем процессе, который для нас в данном случае особенно интересен, наблюдается уменьшение величины всех частей конечности, т. е. пояса и

длинных костей свободной конечности, далее уменьшение мышц, утоньшение сосудов и т. д., т. е., другими словами, *все части конечности изменяются в одном и том же направлении*. Наш вопрос сводится к тому, как происходит филогенетически это *одинаково направленное изменение большого числа очень разнородных частей?*

Я думаю, что очень трудно представить себе, что оно происходит по типу изменения конечных стадий индивидуального развития, ибо в таком случае нам пришлось бы предположить, что очень большое число почти развившихся до взрослого состояния и в значительной степени независимых друг от друга органов начало варьировать в одном и том же направлении. Это, конечно, не невозможно, но является весьма мало вероятным, и, в случаях, когда наблюдаются такие изменения, при этом объяснении у нас обязательно является вопрос о той общей причине, вследствие которой разнородные органы начали варьировать в одном и том же направлении.

Трудно указать такую причину, и гораздо более естественно предположить, что одинаково направленные изменения в сложном и расчлененном органе возникают по тому типу эволюции, который мы обозначили как способ эмбрионального изменения. Мы свободно можем себе представить, что регрессивное изменение, выражающееся физиологически в меньшей способности роста, а морфологически в меньшей величине зачатка возникает у животного на стадии, когда данный орган (в нашем случае зачаток конечности рептилии) только что заложился и части его не дифференцированы; в таком случае все элементы данного органа *до своей дифференцировки и расчленения на отдельные вторичные зачатки* являются измененными в одном и том же направлении, т. е. с самого начала закладки зачаток сложного органа у потомка меньше, чем у предков и это филогенетическое изменение отражается на строении взрослого органа: все дериваты этого однородного зачатка уже после своей дифференцировки и расчленения окажутся измененными в том же направлении, т. е. уменьшенными. Если это так, то значение способа эволюции посредством эмбрионального изменения в известной степени становится понятным: *это есть способ эволюции, посредством которого может быть достигнуто одинаково направленное (прогрессивное и регрессивное) изменение целого ряда органов, развивающихся из одного и того же зачатка,*

т. е., другими словами, посредством него в организме достигаются изменения общего характера.

Мы знаем, что такие изменения при процессе эволюции органов действительно встречаются нередко: напомним разобранный нами подробно вопрос об увеличении числа сегментов тела позвоночных. Далее мы знаем, что целые органы и даже системы органов часто изменяются как одно целое: при явлениях альбинизма не только кожа и ее придатки (волоса, перья и т. д.) являются измененными, но в том же направлении меняются и другие дериваты эктодермы, например, пигментный слой ретины.

Развиваемая нами мысль станет вполне понятна, если мы примем в соображение тот факт, что каждая стадия эмбрионального развития и дифференцировки обуславливается предшествующей стадией: ясно, что одинаково направленные изменения в сложном органе, части которого в течение индивидуального развития приобретают в значительной степени морфологическую и физиологическую независимость друг от друга, могут произойти только на стадии индифферентного зачатка, когда будущий сложный орган еще однороден и части его тесно связаны между собой и по месту и по строению.

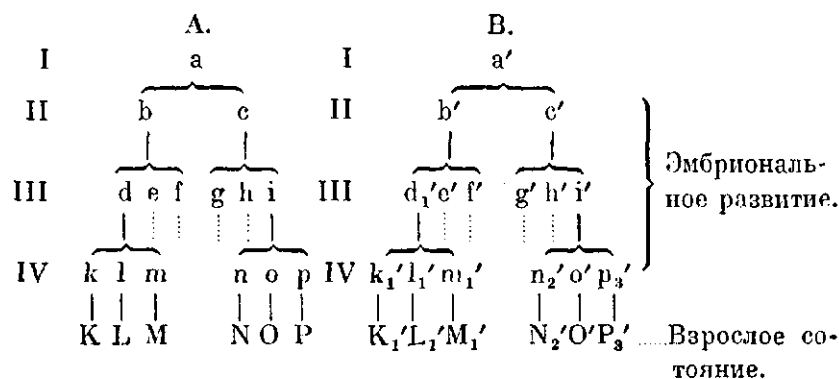
Мы пришли к выводу, что филогенетическое значение способа эволюции посредством эмбриональных изменений состоит в том, что посредством его может происходить изменение однородного характера (одинаково направленное) в сложных и дифференцированных по строению и по функции органах или системах органов. Конкретно мы можем себе это представить следующим образом. Представим себе, что мы имеем сложный и дифференцированный орган позвоночного животного, например, жаберный аппарат с его скелетом, мускулами, нервами, сосудами и жаберными лепестками и т. д., или кожу с ее равнообразными придатками; по нашему представлению общее увеличение размеров всех частей жаберного аппарата, или общее уменьшение их, или утолщение всей кожи, или большее развитие всего рогового слоя ее, или общее изменение всей пигментации и т. д., обуславливается изменениями на ранних стадиях развития, когда части еще не дифференцированы и не независимы друг от друга.

Если мы примем положение, что посредством эмбриональных изменений совершается эволюция общих признаков дифференцированных и независимых частей сложных органов животных,

то для нас станет ясно отношение этого способа эволюции к способу изменения конечных стадий эмбрионального развития. Непосредственное наблюдение позволяет нам установить факт определенной последовательности в дифференцировке органов многоклеточных животных. Для многих органов мы знаем, что в онтогенетическом развитии первоначально образуется общий зачаток, который затем распадается на отдельные зачатки, подвергающиеся в свою очередь последовательному расчленению и морфологической и гистологической дифференцировке: например у позвоночных сначала образуется тем или иным путем общий зачаток мезодермы, который затем распадается на аксиальную и висцеральную мезодерму; аксиальная мезодерма расчленяется на сомиты, из которых каждый распадается в свою очередь на миотом, склеротом, нефротом и т. д., причем каждый из этих отделов подлежит еще дальнейшей дифференцировке. Миотомы туловища в передней части тела образуют у низших пятипалых позвоночных мускульные почки для конечности, причем зачатки этой мускулатуры претерпевают сложный процесс дифференцировки, затем каждый миотом претерпевает не менее сложные изменения, образуя участок вторичной мускулатуры конечностей и части туловищных мышц и т. д. Апологичные процессы *последовательного расчленения* эмбриональных зачатков мы наблюдаем почти в каждой системе органов, причем сравнительно мало органов, которые развиваются не расчленяясь морфологически и гистологически, т. е. где однородно построенный зачаток целиком превращается в однородно построенный орган взрослого животного. Этот процесс расчленения мы можем выразить следующей диаграммой (А.)

Представим себе, что зачаток сложной системы органов (а) распадается на ранней стадии развития эмбриона на два зачатка b и c; при дальнейшем развитии каждый из последних разлагается на потенциально сложные зачатки (d, e, f... g, h, i...) и таким образом дифференцировка идет далее до тех пор, пока не дойдет до состояния близкого к взрослому и не получатся уже простые зачатки k, l, m... n, o, p..., которые не разлагаются далее, но прямо превращаются в соответствующие части — элементарные органы взрослого животного (K, L, M... N, O, P..., диаграмма А). Для конкретности мы можем принять, что а представляет символически общий зачаток мезодермы позвоночного животного, b и c зачатки мезодермы правой и левой стороны

тела и т. д. Мы знаем, что при таком расчленении каждый зачаток более ранней стадии потенциально (перспективно) сложнее каждой из происходящих из него на более поздних стадиях частей, т. е. а сложнее b и c, b сложнее d, e, f... и т. д.: доказываемое это и непосредственным наблюдением над эмбриональным развитием любого многоклеточного животного (напомним, например, чрезвычайно точные наблюдения Бовери над филиацией бластомеров у аскариды, исследования Дженнингса и др. и т. д.) и экспериментальными исследованиями над эмбрионами тех животных, у которых нет ауторегуляции и пострегенерации бластомеров, и где после удаления определенных бластомеров не развиваются определенные группы органов, как например, у ктенофор по исследованиям Фишеля.



Мы знаем, что эмбриональное изменение может произойти на каждой из стадий развития данного органа, т. е. оно может коснуться и еще вполне недифференцированного зачатка а на стадии I (а превратится в а', диаграмма В) и зачатков b или c на стадии II и т. д. Если оно произойдет на стадии I и а превратится в а', то очевидно это будет изменение очень общего характера, которое одинаково отразится на всех дериватах а', т. е. на всех органах взрослого животного происходящих из а', что мы и выразили соответствующими индексами на диаграмме В (органы K, L, M... N, O, P диаграммы А превратились в диаграмме В в органы K', L', M'... N', O', P'). Другими словами все эти органы станут, например, больше, и одинаково изменятся гистологически и т. д. Если изменение произойдет на более поздней стадии, например, на стадии III, то оно будет иметь

гораздо менее общий характер: представим себе, что d превратится в d_1 , то это изменение отразится на органах происходящих из d_1 , т. е. на K, L, M , которые превратятся в K_1, L_1, M_1 , но не коснется зачатков e, f, g, h, i , и органов происходящих из них.

Если, наконец, изменение произойдет на стадии непосредственно предшествующей взрослому состоянию (n превратится в n_2), то это отразится только на органе N , но не коснется других органов; точно также P может превратиться только в P_2 ¹⁾. Изменения здесь будут очень частного характера.

Мы приходим к выводу, что чем на более поздней стадии индивидуального развития возникает филогенетическое изменение, тем меньшее число органов оно захватывает и тем менее общим оно является.

Этот вывод приводит нас к решению вопроса о том, какое значение имеет в филогенетическом процессе способ эволюции посредством изменения конечных стадий индивидуального развития. Раз изменения возникающие на более поздних стадиях делаются все более частными, т. е. касаются все меньшего числа органов, то естественно, что наиболее поздние изменения коснутся единичных органов взрослого животного. При таких изменениях меняются частные признаки органов, т. е. изменяется не группа мускулов, как при эмбриональном изменении, а так или иначе эволюирует каждый отдельный мускул данной группы, каждая отдельная кость данного комплекса и т. д. Если мы представим себе многочисленность таких отдельных элементарных органов в мало мальски сложном органе высоко стоящего животного, например, большое число костей в черепе костистой рыбы или в позвоночнике рептилии или в конечности млекопитающего и представим себе далее все изменения признаков каждого из этих элементов у различных представителей данной группы, то увидим, что число и разнообразие этих изменений невероятно велико. Для нас важно, что изменения конечных стадий ведут вследствие самостоятельности и независимости эволюирующих частей к дифференцировке отдельных органов: если мы имеем однородные части (например, позвонки), то способность каждой из них изменяться самостоятельно дает

¹⁾ Разумеется мы здесь для простоты оставляем в стороне вопрос о коррелятивных изменениях, которые могут быть и присутствие которых несколько изменит картину филогенетического развития.

им возможность сделаться разнородными, т. е. непохожими друг на друга. Если мы вспомним эволюцию позвоночника и разделение его на области в ряду позвоночных, то мы найдем много примеров этого процесса дифференцировки.

Мы видим, что способ эволюции посредством изменения конечных стадий индивидуального развития ведет к самостоятельному, ограниченному по месту (но не по интенсивности) прогрессивному и регрессивному изменению признаков отдельных элементарных органов, и этим способом достигается весьма важный с биологической точки зрения результат, а именно *пластичность организма*, т. е. способность его к многочисленным и разнообразным филогенетическим изменениям отдельных частей.

Резюмируя все сказанное мы видим, что значение обоих способов эволюции состоит в следующем: *посредством эмбрионального изменения достигаются в организме филогенетические изменения общего характера, касающиеся целого ряда органов развивающихся из одного общего зачатка; характер этих изменений тем более общий, чем на более ранних стадиях они появляются. Изменения конечных стадий индивидуального развития приводят наоборот к эволюции отдельных признаков в специализованных органах, т. е. к дифференцировке организации животного.*

Я уже несколько раз отмечал, что при эволюции посредством изменения конечных стадий при прогрессивной эволюции число онтогенетических стадий увеличивается (надставка стадий), при регрессивной эволюции уменьшается (выпадение конечных стадий в конце индивидуального развития). Если мы имеем прогрессивно эволюционировавший орган, при развитии которого мы наблюдаем последовательную смену стадий, например, часть скелета, которая проходит мезенхимную, прохондральную, хрящевую и костную стадии, то мы заключаем, что гистологическая эволюция этого органа шла по способу изменения конечных стадий индивидуального развития, т. е. предполагаем, что когда то данный орган во взрослом состоянии был хрящевым, а при дальнейшей прогрессивной эволюции к его онтогенезу прибавилась костная стадия, причем хрящевое состояние сделалось эмбриональным признаком, а онтогенетическое развитие органа соответственно удлинилось. Мы делаем из этого, как известно, вывод, что хрящевое состояние есть признак филогенетически более древний, чем костное, т. е. признак, который был предками данной формы приобретен в более древнюю эпоху, тем

костное состояние данной части скелета, которое составляет более новое приобретение. Относительно признаков *одного и того же органа*¹⁾ мы можем сказать, что признаки филогенетически древние закладываются в онтогенезе раньше, чем признаки более новые, и что наиболее новые черты организации (видовые признаки) закладываются последними; это верно, поскольку по крайней мере дело идет об эволюции посредством способа изменения конечных стадий индивидуального развития. Для нас важно, что на ранних стадиях развития закладываются не только индифферентные зачатки будущих органов взрослого животного, но что уже на ранних стадиях форма этих зачатков, их структура и главное их взаимное положение определяют существенные черты строения будущего взрослого организма. Как на такие, очень рано развивающиеся признаки взрослого животного, укажу у позвоночных на билатеральную симметрию, заметную уже в яйце на самых ранних стадиях развития, на характерное для всякого позвоночного расположение главных систем органов (центральной нервной системы, хорды, кишечного канала, зачатка сердца), на явление сегментации и т. д. Все эти признаки закладываются весьма рано и сохраняют свое характерное расположение до взрослого состояния, причем многие черты дальнейшего развития определены характером первоначальной закладки. Едва ли мы имеем основания сомневаться в том, что многие из этих общих весьма разнообразным группам позвоночных и весьма рано закладывающихся в онтогенезе признаков (присутствие хорды, явление сегментации мезодермы, расчленение головного мозга на первичные пузыри и т. д.) представляют собой по терминологии Геккеля признаки палингенетические, т. е. признаки, которые были развиты у взрослых отдаленных предков современных позвоночных и которые при дальнейшей эволюции соответствующих органов путем изменения конечных стадий развития были сдвинуты на эмбриональный период жизни. При этом каждый из таких признаков имеет весьма общий характер, т. е. связан с целым рядом органов взрослого животного и определяет собой целый ряд вторичных признаков. Представим себе, что при эволюции

¹⁾ При сравнении различных органов нам всегда надо принимать во внимание явление гетерохронии, которая может изменить последовательность появления отдельных признаков, ср. исследования Кейбеля, Менерта и т. д.

данного животного начинается, вследствие тех или иных причин, меняться один из таких общих палингенетических признаков, и зададимся вопросом, как может совершиться такое изменение. Если мы примем в соображение, что самый признак, например, билатеральная симметрия, закладывается в онтогенезе весьма рано, и что с этим признаком связано большое число вторичных признаков, которые должны с его изменением соответственно измениться, то для нас станет ясно, что изменение такого признака может произойти только по тому типу эволюции, который мы обозначили, как способ эмбрионального изменения, т. е. филогенетическое изменение должно совершиться на очень ранних стадиях развития. *Стало быть мы приходим к выводу, что, помимо прочего, способ эмбрионального изменения имеет и то значение, что это есть способ филогенетического изменения палингенетических признаков общих обширным группам животных и связанных с основными чертами организации данной формы; говоря вообще и кратко, мы можем сказать (это не будет вполне точно), что по типу эволюции путем эмбрионального изменения начальных стадий развития вторично изменяются характерные признаки обширных систематических групп, т. е. семейств, классов и т. д., между тем как по способу изменения конечных стадий изменяются признаки филогенетически новые.*

Резюмируя все сказанное относительно взаимных отношений между обоими разобранными нами типами эволюции органов, мы следующим образом можем определить их общеприкладное значение:

1. Вдумываясь в процессе эволюции мы находим, что этот процесс, в зависимости от изменений тех или иных условий существования, может касаться всех органов и всех признаков животных, как общих так и частных; абсолютно стойких, т. е. не меняющихся филогенетически органов животных, нет.

2. Если мы примем это в соображение, то для нас станет в известной степени понятно существование двух способов филогенетического развития органов, т. е. эволюции по типу изменения эмбриональных зачатков на ранних стадиях и эволюции путем изменения конечных стадий индивидуального развития органов взрослых или почти взрослых животных. Первый тип есть путь посредством которого преимущественно (но не исключительно) совершается прогрессивная и регрессивная эволюция

общих признаков, касающихся всей организации животного или общих изменений сложных органов, претерпевающих при своем дальнейшем онтогенетическом развитии ряд дальнейших превращений и дифференцировок. Так как признаки общие всему организму или многим органам его суть в тоже время в большинстве случаев и признаки древние, т. е. унаследованные от отдаленных общих предков, то мы можем также сказать, что тип эволюции посредством изменений начальных стадий эмбрионального развития есть способ, посредством которого преимущественно достигается филогенетическое изменение древних признаков животных.

3. Второй тип эволюции, т. е. эволюция посредством изменения конечных стадий индивидуального развития есть способ, посредством которого изменяются более или менее частные (и вместе с тем наиболее новые филогенетически) признаки организации многоклеточных животных, т. е. признаки касающиеся отдельных органов и их частей. Мы видим, таким образом, что оба разобранные нами типа эволюции имеют различное значение и что посредством их достигаются различные и важные результаты: они, так сказать, дополняют друг друга, и в этом дополнении и состоит их биологическое значение.

XIV.

Эволюция ценогенезов в истинном значении этого слова.

Филогенетические изменения в ходе эмбрионального развития зародышей многоклеточных животных мы подразделили на две, существенно отличающиеся друг от друга группы, на филэмбриогенезы и на ценогенезы в собственном смысле этого слова. В этой главе нам предстоит заняться разбором последних, выяснить отношение ценогенезов к другим видам эмбриональных изменений, разобрать их значение в эволюционном процессе и, поскольку это возможно, способ их эволюции. При этом я должен оговориться, что мы коснемся этого сложного и трудного вопроса о ценогенезах только в той степени, в какой это имеет отношение к непосредственной задаче нашего исследования, т. е. к вопросу об отношениях между эволюцией и эмбриональным развитием, другими словами весьма кратко и неполно: мало мальски обстоятельный разбор вопроса о ценогенетических

процессах и органах мог бы составить тему самостоятельного и обширного исследования, которое далеко выходит за пределы настоящей работы.

Уже раньше я отметил, что различными авторами термины ценогенез и ценогенетический процесс употреблялись весьма различно: как мы видели, первоначально Геккель, создавший этот термин, понимал под ценогенезом „эмбриональное приспособление“, т. е. особенность имеющую приспособительное значение и важную для развивающегося животного именно в течение времени эмбрионального развития; последующие авторы (и часто и сам Геккель) не строго держались этого определения, и термином ценогенез стали обозначать всякое филогенетическое изменение прежнего хода эмбрионального развития предков от каких бы причин оно не происходило и какой бы характер оно не имело. Мы видели, что такое понимание филогенетических изменений эмбрионального процесса ведет к путанице, при которой совершенно невозможен анализ этого процесса, и поэтому вернулись к первоначальному определению Геккеля, которое, как нам кажется, лучше всего выражает сущность этого явления.

Под ценогенетическими органами мы понимаем такие части развивающегося организма, которые имеют важное функциональное значение в течение самого периода развития, и подразделяем филогенетические изменения в эмбриональном развитии на две главных группы:

1. Ценогенезы или приспособительные изменения к условиям эмбриональной жизни в органах функционирующих в течение эмбрионального развития.

2. Филэмбриогенезы или изменения, стоящие в той или иной связи с эволюцией органов взрослых животных, и непосредственно не связанные с приспособлением к условиям эмбриональной жизни.

Как ценогенетические органы или признаки мы можем стало быть рассматривать такие особенности, которые *сами по себе* не важны для взрослого животного. При этом, конечно, мы говорим о непосредственном значении данных органов: само собой понятно, что орган, который имеет большое значение для развивающегося организма, например, желток рыбы, личиночные жабры и сильный хвостовой плавник бесхвостой амфибии, наружные жабры акул и т. д., чрезвычайно важны по своей функции для

эмбриона и определяют его выживание. Понятно также, что такие органы не имеют непосредственного значения для взрослого животного, которое живет в других условиях, при которых эти органы совершенно бесполезны и у которого они атрофируются. Нечего и говорить о том, что эти органы, будучи непосредственно полезными для зародыша, косвенно имеют громадное значение для взрослого животного, которое из этого зародыша разовьется: об этом косвенном значении ценогенетических признаков мы здесь не говорим, ибо такое значение имеют все органы и признаки зародыша, кроме разве рудиментарных органов.

Говоря о ценогенезах, я нарочно употреблял до сих пор несколько неопределенные выражения „ценогенетические явления, признаки“ и т. п., так как под этим термином „ценогенез“ нам приходится объединять весьма разнородные явления: с одной стороны морфологические и гистологические особенности, другими словами ценогенетические органы и признаки в собственном смысле этого слова. функционирующие в течение зародышевой и личиночной жизни: сюда относятся зародышевые оболочки позвоночных амнион, аллантоис, желток, наружные жабры личинок многих рыб и амфибий, присоски бесхвостых амфибий и костистых ганойд, губные хрящи головастика лягушек и жаб, их органы боковой линии, далее различные виды пигментации и покровительственных окрасок лич, зародышей и личинок и т. д. и т. д. Во вторых, к ценогенезам приходится отнести целый ряд физиологических процессов, происходящих при индивидуальном развитии, например, ускоренное развитие всего зародыша в определенные эпохи жизни, т. е. в периоды, когда зародыши наименее защищены и наиболее подвергаются преследованию ускорения в развитии определенных органов, функционально важных для развивающегося организма, ускоренное развитие и других частей кровеносной системы у зародышей рептилий, птиц и млекопитающих, замедления в развитии, диапаузы в жизни насекомых и т. д. Наконец к ценогенезам нам приходится причислить и наблюдаемые нами в жизни развивающихся организмов явления общепатологического характера, которые мы находим у многих паразитных червей, между прочим, на классическом примере дистомид: развитие спороцист, церкарий и редий мы несомненно должны отнести к явлениям ценогенетического характера. Если мы примем в соображение все это разнообразие явлений, которые мы на основании вышеука-

занных признаков объединяем под именем ценогенезов, то нам станет понятно, что разобраться в них и дать хотя бы провизорную классификацию их есть задача далеко не легкая.

С филогенетической точки зрения, т. е. кладя в основу классификации способ их происхождения, мы можем подразделить все ценогенезы на две большие группы. К первой мы отнесем все ценогенезы, которые развиваются из чисто эмбриональных частей, т. е. таких эмбриональных образований, которые в течение филогенеза данной формы не были функционирующими органами взрослых предков. Ко второй группе мы должны будем отнести все те ценогенезы, которые так или иначе, были функционирующими органами взрослых предков. При этом в виду преимущественно морфологического характера настоящего исследования, я, главным образом, буду принимать во внимание эволюцию ценогенетических органов.

Сначала займемся первой категорией, т. е. ценогенезами чисто эмбрионального происхождения.

Эволюцию таких ценогенезов мы можем себе представить в общем следующим образом: мы знаем, что в развивающемся зародыше имеется целый ряд зачатков, имеющих перспективное значение, т. е. таких, которые в течение периода развития не имеют непосредственно полезной для эмбриона функции, и которые начинают функционировать только во взрослом состоянии. При этом мы говорим о функции органа полезной для всего организма как целого, и направленной на поддержание всего организма: ясно, что такой функции в зачатке конечности позвоночного на стадии, когда в ней еще не развились мускулатура и скелет, не существует, также мало мы можем говорить о функции глаза у зародыша млекопитающего до рождения, в период пока зародыш живет в теле матери, о развивающихся ротовых частях, пока зародыш питается желтком и т. д. Конечно и при отсутствии этих направленных на поддержание всего организма функций, самое развитие зачатка, т. е. размножение клеток растущего зачатка, питание этих клеток, различные хемотактические явления в развивающихся зачатках суть явления функционального характера; но эти процессы направлены на поддержание зачатка как такового, на его рост и дифференцировку и к общей жизни всего зародыша отношения не имеют. Мы знаем, что часто мы можем удалить развивающийся зачаток такого органа и общее развитие зародыша после заживления

раны будет беспрепятственно продолжаться далее, хотя взрослое животное, лишенное важных для поддержания жизни органов, которые должны были развиваться из удаленной части, и осуждено на гибель.

Представим себе, что в зачатке, который у данного вида животных имеет только перспективное значение, т. е. только развивается, а не функционирует (в только что указанном нами смысле), произойдет филогенетическое изменение в том направлении, что зачаток приобретет функциональное значение, важное для сохранения индивидуальной жизни эмбриона именно в течение периода развития. В таком случае мы получим на ряду с перспективной, необходимой для будущего взрослого животного функцией и ценогенетическую функцию, важную для эмбрионального индивидуума именно в этот период жизни: зачаток становится, если можно так выразиться, эмбриональным органом в полном значении этого слова.

Существование эмбриональных вариаций, о которых мы говорили в VIII главе указывает на возможность возникновения таких эмбриональных органов и их закрепления в течение филогенетической эволюции развивающегося организма. Регулирующиеся т. е. исчезающие у взрослого животного, эмбриональные вариации представляют, так сказать, тот материал, на счет которого могут развиваться эмбриональные органы, точно так же как из нерегулирующихся эмбриональных вариаций развиваются при эволюции по типу изменения эмбриональных зачатков органы взрослых животных.

Если данная функция действительно имеет биологическое значение и если вследствие изменения в определенном направлении внешних условий существования зародыша она будет изменяться прогрессивно путем накопления эмбриональных вариаций в определенном направлении, то на ряду с функциональным изменением произойдет и морфологическая дифференцировка и либо весь зачаток изменит свою морфологическую структуру, либо некоторая часть первоначально индифферентного зачатка специализируется и выделится в отдельный эмбриональный орган. Таким путем мы можем представить себе возникновение чисто эмбриональных органов, т. е. органов, биологическое значение и деятельность которых, ограничены исключительно эмбриональным периодом жизни и которые не имеют значения для взрослого животного. Сюда относится большая часть про-

визорных органов эмбрионов и личинок многоклеточных животных. Относительно происхождения этих органов мы должны сделать одну сговорку: мы отметили, что они образуются из частей развивающегося зародыша, но при этом мы должны прибавить, что в некоторых случаях такие органы развиваются в материнском организме и переходят в яйцеклетку еще до оплодотворения; типичным примером такого случая является желток яйца и зародышевые оболочки получаемые от материнского организма.

Мы сказали, что ценогенезы этого рода возникают главным образом из эмбриональных зачатков, у которых развивается новая, биологически важная для эмбрионального периода функция; при этом либо 1. изменяется весь зачаток, либо 2. дифференцируется некоторая часть его. Обе эти категории ценогенетических образований несколько различаются по своему характеру: в первом случае развиваются ценогенезы, которые впоследствии превращаются в части взрослого организма, во втором образуются преимущественно провизорные органы эмбриона, т. е. такие, которые по миновании надобности могут атрофироваться, не участвуя в дальнейшем развитии.

Рассмотрим сначала несколько подробнее первую из этих двух групп.

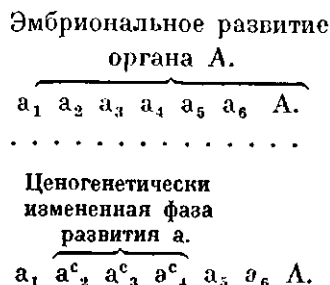
Нам надо помнить, что мы как с исходным для филогенеза образованием имеем дело с эмбриональным зачатком, т. е. с частью организма, первичное значение которой состоит в том, что из нее разовьется некоторая биологически важная часть будущего половозрелого организма; это перспективное значение всякого эмбрионального зачатка есть неслучайное условие эволюции всякого ценогенетического образования, развивающегося по разбираемому нами типу. В случае, если соответственно новой ценогенетической функции изменяется весь зачаток, то условием развития ценогенеза является тот факт, что это изменение не должно отразиться вредно на развивающихся из данного зачатка частях взрослого организма. Разберем этот случай на примере. Мы знаем, что покровительственные окраски имеют такое же значение для эмбрионов и личинок, как и для взрослых животных, и знаем, что они весьма распространены у самых разнообразных животных, начиная с самых ранних стадий развития. Мы знаем, что яйца как бесхвостых, так и хвостатых амфибий снабжены пигментом, имеющим защи-

тительное значение; их окраска в общем подходит под цвет окружающей обстановки. Благодаря этой пигментации яйца и зародыши более или менее скрыты от врагов. Здесь мы имеем окраску, которая развивается в яйцеклетке либо до оплодотворения, либо в течение первых стадий развития. На более поздних стадиях развития пигмент сосредоточен главным образом в эктодерме, и здесь мы имеем пример целого зачатка, измененного определенным образом ценогенетически. При переходе во взрослое состояние пигментировка и рисунок в значительной степени меняются. Аналогичное изменение общего характера мы имеем в случаях прозрачных зародышей многих пелагических животных, например, многих рыб. Здесь мы имеем своеобразное изменение всех тканей развивающегося эмбриона и личинки, благодаря которому они делаются прозрачными, так что стекловидное животное в воде почти невидимо для большинства преследователей. Особенность эта в большинстве случаев у взрослых животных, приобретающих другие способы защиты, теряется, но иногда, например, у ланцетника, прозрачность сохраняется и во взрослом состоянии.

Далее как на ценогенетические изменение такого типа, т. е. касающиеся больших и сложных зачатков *целиком*, мы можем указать на присутствие желтка и на изменения вызываемые им в эктодерме и других листках у многих низших позвоночных. У аксолотли на ранних стадиях развития все клетки тела переполнены желточными крупинками и соответственно этому изменено и строение и способ питания и вообще функция этих клеток.

При этом типе ценогенезов изменяющаяся ценогенетически часть зародыша сохраняет свое перспективное значение, т. е. превращается, в конце концов, в орган взрослого животного; исчезают только те особенности, которые были связаны с ценогенетической функцией, т. е. происходит редукция не целого эмбрионального органа, а определенной функции и связанных с ней черт организации. Таким образом у амфибий в течение развития потребляется желток, и исчезают те характерные гистологические и морфологические черты строения эмбриона, которые связаны с присутствием желтка, но самые клетки продолжают развиваться далее. Мы можем это выразить следующей диаграммой: представим себе, что мы имеем зачаток a , который при своем развитии проходит стадию $a_1 a_2 a_3 a_4 a_5 a_6$ и превра-

щается в орган А. Предположим, что в течение эволюционного процесса он приобрел ценогенетическую функцию, связанную с изменением строения и обозначим это изменение индексом с. Это изменение важно для зародыша на стадиях $a_2 a_3 a_4$ (что мы и выражаем рядом $a^c_2 a^c_3 a^c_4$) и затем пропадает (стадии a_5, a_6) и зачаток а превращается как и прежде в орган А.



Мы отметили, что при эволюции ценогенетических образований по этому типу мы можем иметь и другой случай, а именно, когда данный зачаток, в котором появилась важная для развивающегося эмбриона функция, принимает на себя эту функцию не целиком, а только в некоторой своей части: в таком случае мы имеем условия для образования чисто эмбриональных органов в истинном значении этого слова, т. е. провизорных органов. Хорошие примеры таких чисто эмбриональных органов мы имеем в зародышевых оболочках рептилий, птиц и млекопитающих, которые представляют собой чисто экстраэмбриональные органы, функционально чрезвычайно важные для зародыша в период эмбриональной жизни и не дающие при дальнейшем развитии органов взрослого животного. Например, при образовании амниоса часть зародыша, а именно некоторая часть эктодермы и соматического листка мезодермы, которая у более низко организованных позвоночных и у предков зауропсид и млекопитающих служила для образования стенки тела взрослого животного, превращается в защитительные оболочки зародыша (амниос и серозную оболочку), которые в дальнейшем построении тела взрослого животного не участвуют. Подобный же орган представляет собой вся экстраэмбриональная часть кровеносной системы акул, костистых рыб, рептилий, млекопитающих и птиц, далее присоски амфибий и костистых ганойд, и весьма большое число личиночных органов у форм, где развивающийся зародыш ведет самостоятельный образ жизни и сам

добывает себе пропитание; примеры этого мы в изобилии находим у насекомых и ракообразных. Во избежание недоразумений еще раз отмечу тот филогенетический критерий, на основании которого мы объединяем все эти ценогенетические образования в одну группу: 1. Все они суть органы ценогенетические потому, что функция их имеет значение для организма именно в период развития (эмбриональный или личиночный период), а не для взрослого организма; 2. Все они развиваются из эмбриональных зачатков, а не из органов взрослых животных.

По большей части ценогенетические органы этого типа суть органы провизорные, т. е. образования исчезающие у взрослого животного (атрофирующиеся), и разобранные нами примеры и относятся к категории таких провизорных органов. Нет ничего невозможного, чтобы из таких ценогенетических органов развивались и органы взрослого животного или чтобы они, так сказать, переходили сравнительно с небольшими изменениями в органы взрослых животных; но достоверных и доказательных примеров такого перехода, как мне кажется, привести трудно.

Мы можем представить этот способ эволюции ценогенезов посредством следующей диаграммы: предположим, как и в предыдущем случае, что мы имеем развитие ($a_1 a_2 a_3 a_4 a_5 a_6 A$) органа A , и что в зачатке a на стадии a_2 происходит ценогенетическое изменение, которое мы обозначим индексом c . Но изменение это такого рода, что зачаток a дифференцируется на две части, a именно на часть a' , которая имеет как и прежде перспективное значение и из которой развивается орган взрослого животного ($a_1 a'_2 a'_3 a'_4 a'_5 a'_6 A$), и на часть a'' , в которой сосредоточивается ценогенетическая функция, т. е., которая функционирует только в период эмбрионального развития. Для взрослого животного эта часть a'' не имеет никакого *непосредственного* значения и ни в какой орган взрослого не превращается. В таком случае после дифференцировки на a' и a'' , часть a'' не имеет перспективной функции, и говоря метафорически, на ней не лежит обязанности превратиться в орган взрослого животного, которая бы связывала ее эволюцию, как эмбрионального органа и потому она может эволюировать вполне самостоятельно. Эта самостоятельность, обусловленная отсутствием перспективного значения и дает, как мне кажется, таким зачаткам возможность к превращению в *сложные* эмбриональные органы. Мы на нашей диаграмме выражаем онтогенетическое развитие a'' и его превра-

щение в эмбриональный орган рядом $a''_2 a''_3 a''_4 a''_5$. В конце концов этот орган по миновании в нем надобности и вследствие дальнейшего развития эмбриона, атрофируется, что мы и выражаем знаком —.

$$\begin{array}{c} \text{Эмбриональное развитие} \\ \text{органа А.} \\ \begin{array}{cccccc} a_1 & a_2 & a_3 & a_4 & a_5 & a_6 & A \\ a_1 & \left\{ \begin{array}{l} a''_2 \quad a''_3 \quad a''_4 \quad a''_5 \quad — \\ a'_2 \quad a'_3 \quad a'_4 \quad a'_5 \quad a'_6 \end{array} \right. & & & & & A \end{array} \end{array}$$

Прежде чем покончить с группой провизорных органов в собственном смысле, нам надо, хотя и кратко, коснуться вопроса о редукции этих органов. Мы видели, что и в эмбриональных зачатках, принимающих целиком ценогенетическую функцию, и в провизорных органах в собственном смысле этого слова происходят регрессивные изменения, ведущие в некоторых случаях к полной атрофии.

Вопрос наш сводится к тому, чтобы объяснить, как развивается такая особенность организма, что некоторый орган развивается онтогенетически до степени функционирующего органа, некоторое время работает и затем в определенный период индивидуального развития закономерно дегенерирует.

Этот вопрос конечно составляет частный случай более общего вопроса о явлениях регрессивного метаморфоза в организмах, вопроса, как известно, весьма трудного и мало исследованного. Этого вопроса в общей форме я касаться не буду, но мне кажется, что можно привести некоторые соображения выясняющие, по крайней мере, отчасти способ эволюции тех частных регрессивных изменений в онтогенезе, о которых мы только что говорили.

Я уже раньше отмечал, что некоторый свет на этот вопрос может бросить факт существования в организме регулирующих вариаций. т. е. изменений сглаживающихся в течение онтогенеза. Мы знаем, что у эмбрионов весьма часто возникают на ранних стадиях развития индивидуальные изменения, которые существуют определенный промежуток времени и затем сглаживаются, не отражаясь на строении органов взрослого животного (ср. гл. VIII). У нас является вопрос о том, как происходит эта регуляция при вариациях прогрессивного характера, которые нас в данном случае только и интересуют, ибо из них од-

них могут развиваться ценогенетические органы. При этом нам надо обратить внимание на тот факт, что органы развиваются с неодинаковой скоростью в различные периоды онтогенеза: мы знаем, что, например, один орган развивается ускоренно сравнительно с другими в начале развития, другой в конце и т. д. Мы знаем также, что эти ускорения и замедления в развитии отдельных органов и их частей и являются главными факторами, регулирующими развитие. Если происходит индивидуальное изменение, благодаря которому данный зачаток (а) развит сильнее нормального на ранних стадиях, то регуляция развития, благодаря которой он становится в нормальные для данной формы соотношения с соседними частями, может происходить двояким образом. Либо на некоторой определенной, более поздней стадии развития соседние органы начинают развиваться более ускоренно и, так сказать, нагоняют зачаток (а) в его развитии, либо наоборот, развитие данного зачатка на поздних стадиях развития замедляется, и он, так сказать, отстает в своем развитии от соседних органов и этим достигается тот же результат. Последний способ ауто-регуляции и имеет, как мне кажется, значение для объяснения эволюции провизорных органов.

Мы свободно можем себе представить, что суммированием регулирующих вариаций развивается (теми способами, которые мы только что описали) провизорный орган, и что при этом сохраняется и может быть развивается способность к задержке в онтогенетическом развитии, которая была свойственна тем изменениям, на счет которых образовался данный эмбриональный орган. Представим себе, что суммированием эмбриональных вариаций развиваются складки и выросты наружных покровов; мы знаем, что в качестве провизорных органов такие выросты существуют у пелагических эмбрионов многих костистых рыб, и что эти выросты либо совсем, либо в значительной степени атрофируются у взрослой формы. Мы можем себе представить, что эти выросты возникли суммированием эмбриональных вариаций общих покровов, которые закрепились в онтогенезе как полезные для зародыша изменения, но сохранили присущую им с самого начала способность к атрофии (задержке в развитии) в определенный период жизни.

Но мы знаем многие случаи, когда регрессивное изменение провизорного органа состоит не в инволюции, а прямо в отбрасывании данной части, когда она делается ненужной. Сказать как

развилась эта способность довольно трудно, тем более, что вероятно, в разных случаях эволюция совершалась различными путями. Не вдаваясь в обсуждение этого вопроса, которого я могу коснуться только мимоходом, я отмечу, что здесь при возникновении таких отбрасываемых организмом ценогенетических частей, вероятно играли роль два фактора: во первых, дифференцировка, т. е. то обстоятельство, что некоторая часть, например, зародышевая оболочка, делается в значительной степени самостоятельной и не участвовала в дальнейшем развитии организма, во вторых, коррелятивные изменения, связанные с развитием соседних или функционально связанных с данной частью органов. Возникновение этих последних, т. е. корреляций ведущих к дегенерации провизорных органов, можно, как мне кажется, связать с отмеченным нами фактом ауторегуляции прогрессивных индивидуальных вариаций вследствие усиленного развития соседних зачатков в определенный поздний период эмбриональной жизни.

Мы можем представить себе, что это прогрессивное развитие соседних органов может в определенный период эмбриональной жизни служить первым толчком, вызывающим дегенеративные процессы в провизорном органе. В вопросе, как совершается эта дегенерация, какие факторы (фагоцитоз, ослабление питания и т. д.) в ней участвуют, я вдаваться не буду. Отмечу также, что я вполне сознаю гипотетический характер изложенных соображений о возникновении и эволюции дегенеративных изменений в ценогенетических органах; мне кажется тем не менее, что факт существования индивидуальных зародышевых вариаций и способов их регуляции дает некоторое основание для этой гипотезы, которая может быть поспособствует дальнейшему выяснению этих, пока еще мало исследованных и темных, вопросов.

В начале этой главы я указал, что вторую крупную группу ценогенетических образований представляют такие органы развивающегося организма, которые были некогда органами взрослого животного и, которые, сохранив свою функцию, перешли в эмбриональное состояние. Сюда, во первых, мы должны отнести так называемые *ценогенетические ускорения в развитии органов*. Мы знаем, что очень многие органы зародыша начинают функционировать задолго до того, как развитие их закончилось: например, сердце и многие отделы периферической

кровеносной системы позвоночных начинают работать на весьма ранних стадиях развития и это функционирование их весьма важно для поддержания жизни особи, для дыхания и усвоения желтка и т. д. Примеры такого раннего функционирования сердца мы находим у костистых и акулловых рыб, у зауронсид и млекопитающих. Особенно часто встречаются случаи ускорения функции развивающихся органов тогда, когда зародыш, продолжая развиваться, принужден вести самостоятельный образ жизни вне яйцевых оболочек. Мы знаем, что такие случаи у позвоночных не редки: костистые и гапоидные рыбы вылупляются из яйца на стадиях, когда желток далеко еще не использован, и стало быть им очень рано приходится начинать вести самостоятельный образ жизни, не заботясь, правда, о добывании пищи, но защищаясь, избегая опасностей, передвигаясь с места на место и т. д.: соответственно этому органы чувств, центральная нервная система, мускулатура конечностей и туловища начинают функционировать весьма рано.

В некоторых случаях ко времени, когда начинается функция данного эмбрионального органа, заканчивается и морфологическое и гистологическое развитие его, так что орган в дальнейшем только растет; но в большей части случаев развитие, как морфологическое, так и гистологическое, ко времени начала функции не заканчивается и орган, работая, не только растет, но и развивается в действительном смысле слова.

Случаи такого ускорения функции известны всякому зоологу и поэтому я на них останавливаться не буду, а прямо перейду к вопросу о том, каким образом такие ускорения функции могли развиваться филогенетически.

Чтобы представить себе этот процесс эволюции, нам надо иметь в виду характерные черты ценогенезов этого рода: здесь эмбриональный орган в течение своего развития исполняет важную и полезную для поддержания жизни всего организма функцию и в то же время продолжает изменяться гистологически и морфологически, превращаясь в орган взрослого животного, по своей функции полезный для животного при условиях половозрелой жизни.

За исходную точку мы возьмем способ развития, который встречается в весьма многих органах животных, а именно тот случай, когда, как морфологическое, так и физиологическое развитие данного органа, заканчивается незадолго до наступле-

ния периода молодости, т. е. того периода жизни, когда особь в громадном большинстве своих признаков подобна взрослому половозрелому животному и отличается от него главным образом своей меньшей величиной и недоразвитием половых органов, т. е. употребляя принятую нами терминологию, когда развитие данного органа заканчивается с концом периода морфогенеза, перед началом периода роста. До наступления периода роста данный орган, как мы это часто видим, не несет полезной для поддержания всего развивающегося организма функции, а в начале периода роста он начинает функционировать именно таким образом. Как на примеры органов такого типа мы можем указать на большинство органов млекопитающих и птиц, причем мы имеем, конечно, в виду органы экзосоматические, например, конечности, ротовые части и т. д. Представим себе, что в биологической обстановке данного животного наступило такое изменение, что для сохранения вида явилась потребность в том, чтобы данный орган начал функционировать на более ранней стадии развития, т. е. еще в течение периода морфогенеза. Мы знаем, что существуют вариации во времени окончания гистологического развития органа: у одних особей это развитие заканчивается раньше, у других позднее, что это гистологическое развитие в известной степени независимо от морфологического. Между тем функция любого органа в весьма значительной степени зависит от его гистологического развития: это нам дается непосредственным наблюдением. Мы знаем, что сердце не может начать функционировать раньше, чем наступит гистологическая дифференцировка, т. е. превращение индифферентных клеток в мускульные, и поэтому имеем основание думать, что именно ускорение гистологической дифференцировки и ведет к ценогенетическому ускорению функции данных органов; пользуясь теми же способами сокращенного обозначения, как и раньше, мы следующим образом можем себе представить способ эволюции таких ценогенезов: представим себе, что при начале эволюции ценогенетического ускорения орган взрослого животного А проходит в своем онтогенезе стадии a_1 a_2 a_3 a_4 a_5^h a_6^h и что гистологические изменения, благодаря которым орган становится способным к функции, наступают на стадии a_5 ; мы можем это обозначить посредством символа h . На предшествующей стадии (a_4) данный орган по своей структуре еще не способен функционировать. Если мы теперь представим себе, что для животного вследствие

изменяющихся условий существования (например, вследствие того, что эмбрион принужден начать самостоятельное существование вне яйцевых оболочек на более ранних стадиях развития) является выгодным или даже необходимым, чтобы данный орган (например, ротовые части и кишечник с его железами, или сердце и сосуды и т. д.) начали функционировать на более ранних стадиях развития, то условием для этого будет то, что *будут выживать особи, у которых существуют наследственные вариации, направленные в эту сторону* [все равно будут ли это приращенные вариации (Дарвин), или результаты упражнения (Ламарк)], и у которых эти вариации фиксируются в качестве постоянного признака. Другими словами способ индивидуального развития изменится и вместо ряда $a_1 a_2 a_3 a_4 a_5^h a_6^h A$, мы получим ряд онтогенетических стадий $a_1 a_2 a_3 a_4^h a_5^h a_6^h A$. Мы можем представить себе, что этот процесс идет далее и что через долгий промежуток времени мы получим для органа А онтогенетический ряд $a_1 a_2 a_3^h a_4^h a_5^h a_6^h A$; но мы знаем, что функция каждого органа зависит не только от его гистологической структуры, но и от его морфологического строения: вполне понятно, что сердце может начать функционировать только тогда, когда оно имеет определенное морфологическое строение, когда в нем есть клапаны, направляющие поток крови и когда сосуды, отходящие от него, достигли известной степени морфологического развития. Исследуя строение органов, которые развиваются ускоренно, мы должны признать, что ускорение, когда оно сильно выражено (именно в случае развития сердца у многих позвоночных), касается не только гистологического, но и морфологического развития, т. е., что и форма (в широком смысле этого слова) развивается ускоренно. Обозначая степень *морфологического развития* эмбрионального органа, необходимую для начала его функционирования через индекс m , мы ускорение развития (как гистогенетическое, так и морфогенетическое) можем выразить следующим образом:

| Эмбриональное развитие органа А. | | | | | | | |
|-------------------------------------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---|
| I | a_1 | a_2 | a_3 | a_4^m | a_5^h | a_6^h | A |
| II | a_1 | a_2 | a_3^m | a_4^h | a_5^h | a_6^h | A |
| III | a_1 | a_2^m | a_3^h | a_4^h | a_5^h | a_6^h | A |
| IV | a_1^m | a_2^h | a_3^h | a_4^h | a_5^h | a_6^h | A |

Мы видим, что у потомков время функционирования, и соответственно этому гистологическое и морфологическое строение зачатка a передвинулись с поздних стадий на ранние (со стадий $a_1^m a_2^h$ на стадии $a_1^m a_2^h$).

Разбирая этот случай ценогенеза, мы находим в нем следующие характерные черты: во-первых, мы здесь имеем дело с типическими ценогенезами, которые не отражаются на строении взрослого органа A , которые, несмотря на изменения в эмбриональном ходе развития остаются у потомков такими же, какими были у предков. Ценогенетическое изменение состоит в том, что функция взрослого органа (не новая функция) наступает на более ранних стадиях развития, чем у предков данной формы и соответственно этому изменяется морфо- и гистогенез данного органа. Эволюция этих новых признаков в эмбриональном развитии идет, начиная от поздних стадий и переходя на более ранние. Для того, чтобы отличить этот тип ценогенезов от следующего, нам необходимо иметь в виду, что здесь мы имеем дело с новообразованием признаков, т. е. новая функция и соответствующие ей морфо- и гистогенетические изменения появляются в эмбриональном органе, который не имел раньше этой функции (на данной стадии), т. е. был органом, имеющим только проспективное, а не приспособительное, важное для поддержания жизни всего эмбриона именно в данный период онтогенеза, значение.

В последнем типе ценогенезов, который нам осталось рассмотреть, взрослый функционирующий орган предков превращается в функционирующий эмбриональный орган потомков. Такие случаи мы встречаем, когда взрослое животное попадает при своем филогенетическом развитии (сравнительно со своими предками) в новые условия существования, а эмбрионы и молодые животные остаются в старой обстановке. Таким способом возникли, по всей вероятности, многие органы личинок современных амфибий. Действительно, мы у личинок хвостатых и бесхвостых амфибий находим органы, которые типичны для взрослых водных позвоночных и несвойственны наземным. В качестве примера таких органов мы можем указать на органы боковой линии, которые у головастиков наших жаб и лягушек построены в общем так же, как у рыб, состоят из чувствующих клеток с щеточками на свободной поверхности, и из своеобразно измененных обкладочных клеток; общее расположение этих органов, как на голове, так и на туловище приблизительно

то-же, что у рыб, иннервируются они теми же нервами, т. е. нервами боковой линии, имеющими свой собственный центр в мозгу и т. д.; словом, мы имеем органы, которые мы свободно и без натяжки можем гомологизировать у рыб и бесхвостых амфибий. Разница здесь в том, что у рыб мы имеем органы взрослых животных, существующие в течение всей жизни, у амфибий типичные провизорные органы, которые развиты хорошо у личинки, но атрофируются у взрослого животного, т. е. представляют собою типичные личиночные органы. Мы имеем полное основание предположить, что предками бесхвостых амфибий были рыбообразные существа, дышавшие жабрами и жившие в течение всей жизни в воде и что органы боковой линии у них функционировали не только в течение молодости, но и во взрослом состоянии. Когда путем постепенной эволюции взрослые половозрелые предки современных амфибий сделались наземными животными, то целый ряд органов водной жизни у них атрофировался и взамен их развились новые, приспособленные к пребыванию на суше, органы: таким путем атрофировались жаберные щели, жаберные лепестки и сосуды и т. д. и взамен их развились легкие и органы легочного кровообращения.

Но, так как эмбрионы и молодые животные сохранили свой водный образ жизни, то у них в течение этого периода сохранились в, более или менее, неизменном виде органы прежде общие и молодым и взрослым животным и приспособленные для водного образа жизни. Такими органами, сделавшимися при новых (наземных) условиях существования бесхвостых амфибий провизорными личиночными органами, но сохранившими строение и функцию органов взрослых предков являются органы боковой линии и их нервы. Сохранились они, во-первых, потому, что личинка продолжала жить в тех же условиях, в которых жили взрослые предки и, во-вторых, потому, что сохранилась потребность в той же функции, которую данный орган исполнял у этих предков. Само собой разумеется, что такие атавистические органы, сохранившие свою функцию у личинок и утрачивающие ее у взрослых, мы не должны себе представлять исключенными из общего эволюционного процесса: мы можем предполагать, что в некоторых случаях такие органы, сделавшись личиночными органами, сохранили свое строение и соответственно этому свою функцию в более или менее неизменном виде; в других же случаях мы, напротив, имеем полное основание

думать, что и то и другое подвергалось дальнейшим процессам филогенетического изменения. В рассматриваемых нами личиночных органах происходят процессы вторичного приспособления, во-первых, к изменениям в условиях, в которых живут личинки и эмбрионы, во-вторых, соответственно изменениям, которые претерпевает организация самих животных при превращении их из взрослых в личиночные формы. Что касается дальнейшей судьбы таких личиночных органов, то она может быть двойной: или данные органы атрофируются во взрослом состоянии и в таком случае представляют собой типичные провизорные органы (примеры: органы боковой линии амфибий и их нервы, хвост головастика с его мускулатурой, нервами, сосудами и т. д.), или меняют свое строение и функцию и превращаются в органы взрослых животных (некоторые части жаберного скелета амфибий, их дуги аорты, части ротового скелета и т. д.).

Весьма вероятно, что часто процесс ускорения в развитии органов имеет влияние и при этом способе развития ценогенетических органов: органы молодых животных, сохранившиеся, как наследие отдаленных предков в молодом состоянии, но утраченные взрослыми животными данного вида, вследствие вторичного процесса ускорения в развитии закладываются и начинают функционировать на гораздо более ранних стадиях, чем это было у предков, и могут таким образом превратиться в личиночные или даже эмбриональные органы.

Чтобы сделать этот тип эволюции ценогенезов более наглядным для читателя и вместе с тем сделать понятными его отличия от остальных разобранных нами раньше способов развития ценогенезов, представим его посредством знакомых уже нам символических обозначений. Положим, что А, В, С,.... суть различные органы предков современных бесхвостых амфибий, ведущих вполне водный образ жизни, и обозначим эмбриональное развитие этих органов посредством рядов $a_1 a_2 a_3 a_4 a_5 a_6$, $b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6$, $c_1 c_2 c_3 c_4 c_5 c_6$; мы знаем, что после периода морфогенеза (характеризующегося сильными гисто- и морфологическими изменениями) наступает период роста, когда морфологические изменения незначительны, но в течение которого продолжается рост животного; обозначим период роста посредством ряда $A_1 A_2 A_3 A_4 A$ (причем А будет обозначать взрослое состояние). Принимая такие обозначения мы индивидуальное развитие ор-

ганов А, В, С у предков данной формы животных можем обозначить следующим образом:

| Период морфогенеза | | | | | | Период роста. | | | | Взрослое состояние | |
|--------------------|-------|-------|-------|-------|-------|---------------|-------|-------|-------|--------------------|-------|
| a_1 | a_2 | a_3 | a_4 | a_5 | a_6 | A_1 | A_2 | A_3 | A_4 | A | — A |
| b_1 | b_2 | b_3 | b_4 | b_5 | b_6 | B_1 | B_2 | B_3 | B_4 | B | — B |
| c_1 | c_2 | c_3 | c_4 | c_5 | c_6 | C_1 | C_2 | C_3 | C_4 | C | — C |
| | | | | | | | | | | | |

Если мы представим себе, что рассматриваемый нами вид животных во взрослом состоянии переселяется на сушу, а яйца продолжает откладывать в воде, так что эмбрионы и молодые животные продолжают жить в той же среде, в которой жили их предки, то, вследствие приспособления к новому образу жизни, целый ряд органов взрослых животных изменится, причем некоторые из них превратятся в новые органы, другие атрофируются. Положим, что переход от водного образа жизни к наземному совершается на стадиях $A_3B_3C_3$ индивидуального развития, и что органы В и С, бывшие органами приспособленными к водному образу жизни, превращаются в новые, приспособленные к новой наземной среде органы, а орган А, важный для водного животного и ненужный для наземного, атрофируется.

В таком случае мы, рассматривая современное нам животное, скажем, что животное на стадиях $A_1B_1C_1... A_3B_3C_3...$ есть личиночная форма, между тем как в сущности это есть молодое животное прежних времен, сохранившее многие черты анцестральной организации. Тем не менее я думаю, что мы будем правы назвав, например, головастика лягушки личиночной формой: правы потому, что организация этого головастика во многих отношениях изменена вторично, что из него развивается не водное, а наземное животное, и что его функционирующие органы (за исключением тех, которые атрофируются не давая начала органам лягушки) изменены соответственно этому новому перспективному значению. Предполагая, что орган А атрофируется у наземного животного, а органы В и С превращаются в органы взрослого (что мы обозначаем посредством $B_1' B_2' B_3' B_4'.... C_1' C_2' C_3' C_4'....$), мы следующим образом можем выразить происшедшие в организации животного изменения:

| Период морфо- генеза | | | | | | Период ро- ста | | | | Взрослое состояние | | |
|-------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|-------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------------|-------|-------|
| a ₁ | a ₂ | a ₃ | a ₄ | a ₅ | a ₆ | A ₁ | A ₂ | A ₃ | A ₄ | — | — | — |
| b ₁ | b ₂ | b ₃ | b ₄ | b ₅ | b ₆ | B' ₁ | B' ₂ | B' ₃ | B' ₄ | B'' | — | B'' |
| c ₁ | c ₂ | c ₃ | c ₄ | c ₅ | c ₆ | C' ₁ | C' ₂ | C' ₃ | C' ₄ | C'' | — | C'' |
| | | | | | | | | | | | | |

Мы видим таким образом, что при известных условиях, т. е. в случаях, когда среда для эмбрионов и молодых животных остается той же, что для их предков, а для взрослых условия существования изменяются в значительной степени, то органы предков важные для жизни в прежней среде могут сохраниться в качестве ценогенетических органов, нужных по своей функции для личинок и молодых животных. При этом черты организации предков сохраняются в большей степени в тех органах, которые у взрослого животного атрофируются не давая начала новым органам (A₁—A₄), в меньшей степени в органах, которые, меняя свою функцию, превращаются в функционирующие органы взрослых животных (B'₁—B'₄, C'₁—C'₄). Мы говорим, что палингенетические черты могут сохраниться, но при этом конечно совершенно возможно, что эти черты вследствие вторичных изменений и приспособлений к условиям эмбриональной жизни могут и исчезнуть.

С точки зрения филогенетического исследования рассматриваемый нами случай представляет весьма большой интерес. Прежде всего у нас является вопрос о том, имеем ли мы право называть признаки, о которых идет речь, т. е. признаки, имеющие несомненно с филогенетической точки зрения палингенетическое (по терминологии Геккеля) значение, ценогенезами? Рассматривая такие органы, мы должны признать, что они имеют двойственное значение в зависимости от точки зрения, с которой мы будем на них смотреть. С одной стороны, они вполне подходят под определение, которое первоначально Э. Геккель дал ценогенезам и которое мы приняли: мы имеем здесь типичные эмбриональные приспособления, т. е. функционирующие эмбриональные органы, деятельность которых важна именно в период развития и не имеет непосредственного значения для взрослого организма. С этой точки зрения это настоящие личинесные органы.

С другой стороны, органы развившиеся таким путем имеют несомненное палингенетическое значение и могут служить нам для восстановления филогенетической истории данных животных. Я думаю, что это двойственное значение не может помешать нам признать такие органы за ценогенетические образования. Дело в том, что обыкновенно противопоставляют друг другу образования палингенетические и ценогенетические и считают, что они как бы исключают друг друга. В действительности такое противоположение неправильно, и сделано было тогда, когда не были известны те изменения эмбрионального процесса, которые мы обозначили именем филэмбриогенезов. В действительности мы можем противопоставить друг другу два рода эмбриональных образований: с одной стороны, филэмбриогенезы, т. е. филогенетические изменения эмбрионального процесса, развивающиеся в связи с эволюцией органов взрослого животного, с другой — ценогенезы, т. е. филогенетические изменения эмбрионального процесса, развивающиеся как эмбриональные приспособления. Как среди первых, так и среди вторых мы встречаем палингенезы, т. е. органы взрослых и иначе организованных предков, перешедшие в более или менее измененном виде в эмбриональный период жизни (вторичные филэмбриогенезы и ценогенезы последней рассмотренной нами категории) и „неогенезы“ (если можно обозначить их новым термином), т. е. новообразования, филогенетически развившиеся из чисто эмбриональных зачатков и не бывшие органами взрослых предков. На этих основаниях я думаю, что рассмотренные нами приспособления эмбрионального организма мы с полным правом должны отнести к категории ценогенетических образований, несмотря на их палингенетическое происхождение.

Но для восстановления филогенетического развития животных образования этой категории имеют весьма большое значение, ибо они действительно в более или менее видоизмененном виде представляют собой органы взрослых предков и в этом смысле отличаются от всех прежде нами рассмотренных ценогенетических образований. Для изучения филогении важно, что здесь мы имеем органы, *которые хотя отчасти сохранили те функции, которые у них были, когда они представляли собой органы взрослых предков*, так как благодаря этому мы имеем больше шансов на то, что сохраняется анцестральное строение, исчезающее у взрослых животных. Но несмотря на это мы конечно только в срав-

нительно немногих случаях можем ожидать, что в ценогенетических органах рассматриваемой категории строение органов взрослых предков сохранится вполне неизменным, ибо здесь, так же как и в других случаях, где мы имеем филогенетические повторения, имеется целый ряд факторов, изменяющих первоначальное строение. Во первых, при рассмотрении таких органов с точки зрения восстановления филогенеза на основании эмбриональных признаков, мы должны всегда помнить, что личинки и молодые животные ведут самостоятельный образ жизни и что они подвержены борьбе за существование и ее последствиям в той же мере, как и взрослые животные, т. е., что мы здесь имеем фактор изменяющий первоначальное строение. Во вторых, другие органы личинок, а именно те, из которых разовьются части взрослого животного построены иначе, чем у предков данной формы и поэтому их коррелятивные отношения к данному органу иные, чем были раньше и это в известной степени должно отразиться на органах сохраняющих анцестральное строение. Принимая, что эти факторы действуют изменяющим образом мы должны однако признать, что органы, которые у взрослого животного атрофируются бесследно, не давая начала органам взрослого животного имеют больше шансов на то, чтобы сохранить анцестральное строение, чем органы, которые превращаются в органы взрослого животного.

Резюмируя в краткой форме те выводы, к которым мы пришли относительно эволюции ценогенетических органов и признаков, мы можем выставить следующие положения¹⁾:

1. Ценогенезами мы называем приспособительные к условиям эмбриональной жизни изменения в органах, функционирующих в течение эмбрионального развития; ценогенетические органы и признаки биологически важны для зародыша в период развития и *сами по себе* не имеют непосредственного значения для взрослого организма.

2. Все ценогенезы развились филогенетически в связи с эволюцией эмбрионального процесса у многоклеточных животных. С генетической точки зрения можно дать следующую классификацию ценогенезов:

I. Ценогенезы, которые развиваются из чисто эмбриональных

¹⁾ При этом мы отнюдь не думаем, что этими положениями исчерпывается сложный и трудный вопрос о ценогенезах.

зачатков, имеющих перспективное значение для органов будущего взрослого организма. При этом:

А. Весь зачаток будущего органа взрослого животного целиком может приобрести ценогенетическую функцию и соответствующее изменение строения, и, таким образом, он в течение периода развития функционирует в качестве ценогенетического органа, продолжая при этом развиваться далее. В конце своего развития он теряет те морфологические и физиологические особенности, которые придавали ему ценогенетический характер и превращается в соответственный функционирующий орган взрослого животного.

В. Не весь эмбриональный зачаток, а только некоторая часть его, дифференцируясь превращается в эмбриональный орган, функционирующий в течение периода развития (ценогенетический орган); остальная часть данного зачатка продолжает развиваться далее и превращается наконец в орган взрослого животного. Такие выделившиеся и дифференцированные части эмбриональных зачатков дают начало *провизорным органам* эмбрионов, которые могут приобрести весьма большую степень сложности и затем атрофироваться не давая начала органам взрослого животного (амнион, аллантоис, желточные кровеносные сосуды, зародышевые оболочки, происходящие из самого яйца и т. д.). По всей вероятности возникновение и последующую атрофию таких провизорных органов можно объяснить суммированием регулирующих, т. е. исчезающих во взрослом состоянии индивидуальных вариаций.

II Ценогенезы, которые развиваются из органов и частей, бывших некогда функционирующими органами взрослых предков.

А. Сюда относятся ценогенетические ускорения функции таких органов взрослых животных, которые у потомков начинают функционировать очень рано, еще в течение эмбрионального периода, причем соответственным образом меняется строение зачатков, ускоренно развиваются морфологические и

гистологические особенности, делающие возможным функционирование на сравнительно ранних стадиях онтогенетического развития (раннее функционирование сердца и эмбриональных сосудов у зародышей зауропсид и млекопитающих и т. д.). При этом ценогенетически функционирующий эмбриональный орган продолжает развиваться далее и в конце концов превращается в орган взрослого животного с той же функцией.

- В. Органы взрослых предков сохраняются в виде ценогенетически функционирующих провизорных органов у личиночных форм потомков, но атрофируются у взрослых животных (хвост и органы боковой линии личинок бесхвостых амфибий и т. д.). Эти случаи ценогенеза встречаются тогда, когда взрослые животные при своей эволюции в сильной степени изменили свой образ жизни, а молодые (личинки) остались жить в той же среде и при тех же условиях, при каких жили их взрослые предки.

XV.

Рекапитуляция признаков предков в эмбриональном развитии потомков при эволюции посредством эмбрионального изменения зачатков.

В первой части настоящего исследования, посвященной историческому обзору исследований о биогенетическом законе, мы видели, что вопрос о рекапитуляции, т. е. о повторении признаков предков в эмбриональном развитии иначе организованных потомков, стоял на первом плане в трудах громадного большинства авторов, занимавшихся вопросом об отношениях между онтогенезом и филогенезом. Мы до сих пор, при разборе способов эволюции органов взрослых и развивающихся животных, затрагивали этот вопрос только попутно и в настоящей и следующей главах нам предстоит заняться им несколько подробнее. Но самая постановка вопроса у нас иная, чем у наших предшественников: исследуя вопрос о способах эволюции органов, мы пришли к выводу, что существует два главных типа эволюции

взрослых органов, в виду чего нам приходится, говоря о повторении анцестральных признаков, разобрать вопрос о том, существует ли рекапитуляция при обоих этих способах эволюции, и если существует, то попытаться определить, как она совершается и какие признаки предков повторяются в онтогенезе измененных потомков. Займемся сначала вопросом о рекапитуляции при эволюции признаков взрослых животных посредством изменения эмбриональных зачатков на ранних стадиях эмбрионального развития.

Когда мы разбирали способ эволюции новых признаков многоклеточных животных посредством эмбриональных изменений, то мы отметили, что по самому характеру этого процесса здесь закон рекапитуляции в той формулировке, которую ему давали до сих пор, т. е. как повторение у эмбрионов потомков признаков взрослых предков, не применим; такой рекапитуляции при этом способе эволюции мы не можем найти. Мы отметили также, что в этом случае *надставки* стадий, в обычном смысле этого слова, т. е. прибавление новых стадий в конце эмбрионального развития, здесь тоже не встречается: весь ход эмбрионального развития потомков при этом способе эволюции изменяется целиком. По отношению к обоим этим положениям у нас возникает целый ряд вопросов, которые мы и попытаемся здесь разобрать. Первый из этих вопросов состоит в следующем: если действительно в органах эволюирующих по способу эмбриональных изменений не существует рекапитуляции признаков *взрослых предков* то можно ли еще сказать, что здесь не существует рекапитуляции вообще?

Прежде всего напомним, что мы разумели под термином „эмбриональное изменение“. При этом способе эволюции эмбриональный *зачаток* будущего органа взрослого животного меняется в своей структуре таким образом, что это изменение отражается на развивающемся из данного зачатка органе взрослого животного тоже некоторым изменением структуры и функций; мы отметили, что это эмбриональное изменение может произойти как в самом начале развития данного зачатка, так и в течение одной из последующих фаз этого развития.

Мы при этом понимали „зачаток“ в вполне определенном смысле этого слова, а именно, как некоторую отличимую путем наблюдения и подлежащую непосредственному исследованию часть эмбрионального организма, из которой путем последова-

тельных изменений развивается соответствующий орган или система органов взрослого животного. Мы отмечаем этот пункт в виду того, что термином „зачаток“ часто обозначается нечто другое, а именно недифференцированная и неотличимая часть эмбрионального организма, которая потенциально содержит в себе то, что из нее впоследствии разовьется: таковы, например, детерминанты Вейсмана и соответствующие понятия других теоретиков наследственности. Когда мы говорим о зачатке части скелета, например, плечевой кости, то предполагаем, что мы по форме или по положению можем отличить этот зачаток от соседних частей, хотя бы на такой ранней стадии, когда данный элемент представлен только мезенхимой; но мы оставляем в стороне те не подлежащие непосредственному наблюдению элементы идиоплазмы, которыми данная часть представлена в оплодотворенном яйце до начала дробления.

Напомним, таким образом, то, что мы понимали в предыдущих рассуждениях под термином зачаток, попробуем разобрать вопрос о том, существует ли при эволюции посредством эмбриональных изменений что либо подобное рекапитуляции в смысле Геккеля. Представим себе, что мы имеем какой либо эмбриональный зачаток при самом начале его образования, например, зачаток части скелета еще до образования прохондральной ткани на стадии, когда он только что определился в виде скопления эмбриональной мезенхимы, или зачаток спинной мезодермы на стадии, когда из него еще не образовались сомиты с их миотомами и склеротомами и т. д., и обозначим этот зачаток символически через a ; представим себе далее, что в этом зачатке (a) произошло прогрессивное эмбриональное изменение (a^n), которое отразится на взрослом состоянии органа A , превращая его в A^n , таким образом, что орган взрослого станет больше, или что он изменит свою форму, и спросим себя, в чем будет состоять эмбриональное изменение? В более общей форме мы можем поставить вопрос о том, как отражаются эмбриональные изменения на строении органов взрослых?

На этот вопрос, мы можем дать следующий ответ: изменения эмбриональных зачатков могут быть двоякого рода, а именно *соответственные* и *несоответственные*. Под этими терминами мы разумеем следующее: 1. *Признак будущего взрослого животного может выразиться у эмбриона в той же форме, как у взрослого животного. т. е. эмбриональное изменение состоит в*

том, что признак взрослого животного развивается уже на очень ранних стадиях эмбриональной жизни и несмотря на дальнейшие, морфологические и гистологические изменения данного органа или системы органов, образующихся из данного зачатка, не изменяется при дальнейшем развитии (соответственное эмбриональное изменение). 2. Первичное эмбриональное изменение, которое ведет в конце концов к изменению органа взрослого животного, может иметь совершенно иной характер, чем дефинитивное изменение, т. е. первичное изменение отражается в иной форме на строении взрослого органа, чем мы могли бы ожидать (несоответственное изменение).

Примеры „соответственных“ изменений мы можем найти между прочим при разобранных нами раньше меристических изменениях. Мы знаем, например, что число сегментов всего тела данной его области у метамерного животного закладывается на сравнительно ранних стадиях, и не смотря на дальнейшее развитие не меняется; по крайней мере так бывает во многих случаях у животных, у которых число сегментов взрослого животного более или менее постоянно. Таким образом данный признак, а именно число органов, закладывается рано, и не меняется в течение развития; а между тем самые органы при дальнейшем развитии могут претерпеть весьма значительные морфологические и гистологические изменения. Представим себе, что этот признак изменяется в самом начале своей закладки: в таком случае, например, вместо 10 метамеров, которые закладывались у эмбрионов предков, у эмбрионов потомков будет закладываться 12 или 13; если закладка будет происходить сразу, т. е. одновременно, то повторения первичного состояния (состояния эмбрионов с 10 метамерами) не будет, т. е. не произойдет рекапитуляции не только признаков взрослых предков, но и эмбриональных признаков.

Но как мы видели именно при филогенетическом увеличении числа метамеров в теле позвоночных дело происходит несколько иначе, чем мы предположили в данном фиктивном примере: у змей, например, закладка числа метамеров мезодермы и нервной системы происходит не одновременно, но число метамеров увеличивается последовательно в определенной области, а именно на заднем конце тела. Если мы примем, что число метамеров туловища у предков змей было меньше, чем у современных форм (а не принять этого положения мы не можем), то ясно, что при

развитии сегментов (мы имеем в виду именно признак „числа сегментов“) эмбрион современной змеи или ужа проходит эмбриональную стадию, когда число этих метамеров равно числу, бывшему некогда у предков змей, т. е. другими словами *рекапитулирует некоторое анцестральное состояние*. Так как развитие метамеров происходит бесостановочно, то мы не в состоянии сказать, когда именно наступает в отношении данного признака состояние, соответствующее той или другой филогенетической стадии предков; но если бы мы знали число метамеров у предков змей на различных стадиях их филогенетического развития, то несомненно мы могли бы установить такое соответствие.

Для нас теперь ясно, что здесь рекапитуляция есть, но является вопрос о том, *что же именно рекапитулируется?* Если мы задумаемся в этот вопрос, то увидим, что повторяется в данном случае *не состояние взрослых предков, а состояние их эмбрионов*, но что благодаря тому, что развитие данного признака заканчивается на ранней стадии эмбриональной жизни и что эмбриональное состояние (в данном отношении) соответствует взрослому, мы имеем как бы рекапитуляцию признаков взрослого животного. Мы имеем основание думать, что такую рекапитуляцию признаков эмбрионов предков у эмбрионов потомков мы встречаем в эмбриогенезе многоклеточных животных довольно часто, особенно когда эмбриональное изменение происходит на сравнительно поздних стадиях онтогенетического развития данного животного. Мы можем пояснить это положение следующей диаграммой. Представим себе, что онтогенетическое развитие органа А (например, части скелета) состоит из стадий $a_1 a_2 a_3 a_4 a_5 a_6 A$, и предположим, что в самом начале развития, на стадии a_3 , произошло прогрессивное эмбриональное изменение (a^{+1}_3), благодаря которому А превращается A^{+1}_1 ; при этом мы предполагаем, что это изменение соответственное, т. е., что, например, оно состоит в равномерном увеличении размеров зачатка данной части скелета, которое и во взрослом состоянии выражается равномерным же увеличением взрослого органа. Тогда ряд стадий $a_1 a_2 a_3 a_4 a_5 a_6$ превратится в ряд $a^{+1}_1 a^{+1}_2 a^{+1}_3 a^{+1}_4 a^{+1}_5 a^{+1}_6$.

Представим себе теперь, что, при последующем изменении

¹⁾ Прогрессивный характер изменения мы обозначаем знаком +, регрессивный знаком —.

условий существования, данная часть скелета начинает претерпевать обратное изменение, т. е. начнет уменьшаться в размерах опять таки путем эмбрионального изменения, но что это изменение начнется на более поздней стадии онтогенетического развития, чем прогрессивное применение, так что задержка роста произойдет, например, на стадии a^{+1}_3 , и отразится на взрослом состоянии уменьшением органа A^{+1} (что мы обозначаем символом A^{-1}); тогда общее развитие органа A выразится рядом $a^{+1}_1 a^{+1}_2 a^{-1}_3 a^{-1}_4 a^{-1}_5 a^{-1}_6 A^{-1}$, причем ряд стадий $a^{+1}_1 a^{+1}_2$ будет представлять повторение прежнего *прогрессивного* хода развития органа A , ряд $a^{-1}_3 a^{-1}_4 a^{-1}_5 a^{-1}_6$ новую *регрессивную* фазу его эволюции. Ряд $a^{+1}_1 a^{+1}_2$ представляет собой рекапитуляцию некоторых прежних анцестральных эмбриональных признаков, но так как мы имели в данном случае дело с признаками соответственными, то эти признаки соответствуют и признакам взрослого животного; как мы сейчас увидим это далеко не необходимо и эмбриональная рекапитуляция может иметь и другой характер. *Нам важно отметить, что эмбриональная рекапитуляция стоит в зависимости от времени, когда наступает новое эмбриональное изменение, и что рекапитулируются стадии развития, предшествующие этому изменению.* Мы пояснили наши мысли относительно этого предмета на фиктивном примере, но каждому эмбриологу известны случаи, когда органы развиваются интенсивно на ранних стадиях онтогенеза и отстают на поздних стадиях его.

Совершенно ясно, что то, что мы сказали относительно изменений величины органов, в такой же мере относится и к другим признакам, т. е. к эволюции формы и структуры органов.

Мы знаем, что многие признаки эмбриона закладываются при самом начале развития данного органа *в той же форме, как они существуют у взрослого животного*, но что это правило далеко нельзя назвать общим: *первичное эмбриональное изменение, которое ведет в конце концов к изменению органа взрослого животного, может иметь совершенно иной характер, чем дефинитивное изменение, т. е. другими словами первичное изменение отражается в иной форме на строении взрослого органа, чем мы могли бы ожидать.* Такие эмбриональные изменения мы назвали „несоответственными“. Мы, например, знаем, что во многих случаях изменение *взаимного положения и величины* эмбриональных зачатков отражается на *форме* взрослых органов, которые раз-

виваются из этих зачатков. Мы с весьма большой вероятностью можем предположить, что форма костей осевого черепа у костистых рыб, рептилий и млекопитающих, — т. е. у животных, у которых костный череп хорошо развит, но кости не слиты между собой —, в значительной степени зависит от взаимного давления этих костей друг на друга в период эмбрионального развития. Давление же в свою очередь зависит от места, где закладываются кости в хрящевом черепе, от величины первичных окостенений, от интенсивности роста отдельных костей, от времени закладки окостенений и т. д. Если мы представим себе, что изменится хотя бы одно из этих условий, то очевидно, вследствие этого изменится форма костей определенной области черепа, т. е. другими словами, если произойдет изменение в величине зачатка кости на ранней стадии развития, или изменение во времени закладки, то это во взрослом состоянии отразится на совершенно другом признаке, а именно на форме данной кости и соседних костей. Таким же образом изменение во времени закладки данного зачатка может во взрослом состоянии отразиться на величине органа, развивающегося из этого зачатка: если зачаток закладывается раньше, то орган будет больше, поздняя же закладка часто ведет, как известно, к уменьшению и дегенерации органа.

Совершенно очевидно, что то, что мы говорили относительно рекапитуляции эмбриональных анцестральных признаков у потомков, где данный орган изменился сравнительно со строением его у предков, применимо и здесь; но в этом случае повторение *не будет соответствовать состоянию взрослых предков, потому что первоначальное изменение ему также не соответствовало*. Мы будем иметь чисто эмбриональную рекапитуляцию, которая нам ничего не даст (по крайней мере непосредственно) для понимания организации взрослых предков.

Предположим, что при эволюции органа А произошел ряд последовательных эмбриональных изменений. Если мы эмбриональное развитие А обозначим, как мы это делали раньше, символами $a_1 a_2 a_3 a_4 a_5 a_6 A$, то изменение зачатка a_1 мы можем выразить посредством n' ($a^{n'}$); изменение это несоответственное, т. е. пройдя через стадии $a_1^{n'} a_2^{n''} a_3^{n'''}$ a_4^{nIV} a_5^{nV} a_6^{nVI} , оно отразится в иной форме на строении взрослого органа, что мы выражаем индексами ($nI \dots nVI$), и тем, что взрослое состояние обозначаем не как A^n , а как Ap ; т. е. мы предполагаем, что эм-

бриональное изменение a^{n1} выражается у взрослого животного в форме Ap .

Эмбриональную рекапитуляцию *несоответственного* признака мы будем иметь, если при последующей эволюции посредством эмбрионального изменения признак p заменится признаком q , и это изменение начнется не с самой первой стадии развития органа A , а, например, со стадии a_4 . Тогда мы получим ряд $a_1^{n'}$ $a_2^{n''}$ $a_3^{n'''}$ a_4^q a_5^q a_6^q A^q ; ряд $a_1^{n'}$ $a_2^{n''}$ $a_3^{n'''}$ будет представлять чисто эмбриональную рекапитуляцию состояния предков, причем рекапитуляции соответствующего состояния взрослого органа Ap не будет.

Весь ход эволюционного процесса мы можем представить в такой форме:

| Эмбриональное развитие органа A | | | | | | | |
|-----------------------------------|------------|-------------|--------------|----------------|-------------|----------------|------|
| I. | a_1 | a_2 | a_3 | a_4 | a_5 | a_6 | A |
| II. | $a_1^{n'}$ | $a_2^{n''}$ | $a_3^{n'''}$ | $a_4^{n^{iv}}$ | $a_5^{n^v}$ | $a_6^{n^{vi}}$ | Ap |
| III. | $a_1^{n'}$ | $a_2^{n''}$ | $a_3^{n'''}$ | a_4^q | a_5^q | a_6^q | Aq |

Филогенетическая
эволюция органа A .

Мы приходим, следовательно, к выводу, что существует рекапитуляция таких эмбриональных признаков, которые никогда не были признаками взрослых предков и которые, повторяясь, сохраняют черты своей эмбриональной организации. В этом случае, т. е. при рекапитуляции чисто эмбриональных признаков, мы имеем два вида повторения, а именно: 1. рекапитуляцию соответственных признаков, когда в онтогенезе потомков повторяются такие черты онтогенеза предков, которые подобны признакам взрослых предков, и 2. рекапитуляцию несоответственных эмбриональных признаков, когда у эмбрионов потомков повторяются эмбриональные признаки предков, непохожие на признаки взрослых предков.

Нам теперь надо разобрать вопрос о последовательности филогенетического повторения при рекапитуляции эмбриональных признаков и, поскольку это возможно, вопрос о степени сходства, т. е. о том, на сколько при соответственной рекапитуляции эмбриональных признаков мы в чертах строения эмбриона получаем подобие его взрослых и иначе организованных предков.

Мы знаем, что при эволюции посредством изменения конечных стадий индивидуального развития существует некоторое определенное соотношение между степенью филогенетической

древности данного признака и временем его закладки в онтогенезе; соотношение, которое мы можем, поскольку оно касается одного и того же органа, выразить следующим образом: чем позднее признак появился в филогенезе, тем позднее он закладывается в онтогенезе. Другими словами, признаки филогенетически древние закладываются в онтогенезе рано, признаки филогенетически новые закладываются онтогенетически поздно.

Спрашивается, имеем ли мы такую последовательность при эволюции признаков посредством изменения начальных стадий эмбрионального развития? Не вдаваясь в подробный разбор этого вопроса, я отмечаю, что такого соотношения между филогенетической древностью и временем закладки в онтогенезе мы при этом способе эволюции не имеем, хотя и здесь мы находим некоторую закономерность в онтогенетическом появлении признаков.

Анализ этого вопроса приводит к результату, что при эволюции этим способом новые признаки закладываются онтогенетически очень рано, факт, на который не раз обращали внимание исследователи явлений гетерохронии, но который не был до сих пор удовлетворительно истолкован, так как различие в способах эволюции признаков взрослых животных не было известно. Но если последовательность появления признаков в онтогенезе при эволюции посредством эмбриональных изменений не определяется их филогенетической древностью, то отчего она зависит?

Представим себе, что некоторое, не регулирующееся изменение, происходит в яйце многоклеточного животного на стадии, когда яйцо еще не начало делиться и представляет собой оплодотворенную яйцеклетку. По предположению оно отразится на всех потомках данной клетки во взрослом состоянии, т. е. на всех клетках взрослого организма: такое изменение будет безусловно общим. Если изменение касается не всей яйцеклетки как целого, а только некоторой части ее, (как в случае эктоплазмы у ктенофор, изменения которой по опытам Финелли отражаются на дериватах эктодермы, а именно на реберных пластинках), то оно отразится на тех частях взрослого животного, которые происходят из соответствующих частей яйца; пример ктенофор показывает нам, что в некоторых случаях части взрослого организма предопределены в структуре плазмы

оплодотворенного яйца. Представим себе теперь, что у животного, у которого билатеральная симметрия определяется на стадии двух бластомеров, т. е. в случае, когда один из бластомеров, при нормальном развитии, дает правую половину тела, а другой левую, происходит аналогичное нерегулирующееся изменение в одном из бластомеров, например, в правом: в таком случае все дериваты этого бластомера, т. е. вся правая половина тела, все клетки ее составляющие будут изменены в одном и том же направлении у взрослого животного; другая, левая, половина тела останется неизменной в данном отношении. Мы видим, что существует определенная связь между временем появления в онтогенезе нового признака и характером этого признака: мы можем сказать, что *при остальных равных условиях изменения, появляющиеся более рано в онтогенезе, являются более общими, признаки, закладывающиеся более поздно, являются более частными*. Ясно, что изменение происходящее в клетке или группе клеток данного зачатка на поздней стадии развития отразится на гораздо меньшей части организма, так как при развитии из данной клетки получается (в громадном большинстве случаев) гораздо меньшее число дочерних клеток, чем из клетки и группы клеток на более ранней стадии развития: это простое следствие из геометрической прогрессии размножения клеток при росте и развитии организма¹⁾.

Я не буду подробно разбирать этого общего факта и только намечаю его: подробный разбор составил бы предмет обширного и самостоятельного исследования. Также я не буду вдаваться в разбор вопроса о том, как отражается изменение, происходящее на ранних стадиях в немногих клетках зачатка, из которого у взрослого организма происходит большая область тела, состоящая из разнообразных, морфологически и гистологически дифференцированных частей, на всех этих частях: очевидно, что в различно дифференцированных частях первичное изменение отразится не тождественно, хотя может быть будет общее

¹⁾ Несомненно, что из этого правила бывают исключения, а именно в тех случаях, когда развитие тех или иных эмбриональных клеток задерживается и они, начиная с ранних стадий, сохраняются не изменяясь и не делясь до поздних стадий, и только на сравнительно весьма поздних стадиях начинают размножаться, давая начало определенным тесно ограниченными органам, а не большим областям тела: подобный случай мы имеем, как известно, в половых клетках аскарид и других форм, у которых дифференцировка половых элементов происходит очень рано.

направление изменения, так сказать, общий характер его. Для нас важно установить, что существует определенное и закономерное соотношение между временем появления филогенетически фиксируемых изменений в онтогенезе и общностью этих изменений: мы можем сказать, что чем раньше появляется в онтогенезе данное эмбриональное изменение, тем более общим оно является, чем позднее, тем оно более частно, т. е. тем меньшего числа органов и тем меньшей области тела оно касается.

Если действительно время появления эмбриональных изменений в онтогенезе имеет это значение и связано главным образом с характером самих изменений, т. е. со степенью их общности для организма (т. е. того, большого или малого числа органов данный признак касается), то, очевидно, последовательность в появлении признаков в филогенетическом развитии не имеет отношения к последовательности их появления, *а следовательно и рекапитуляции*, в онтогенезе: вполне понятно, что очень общее изменение (именно потому, что оно общее) появляется в онтогенезе весьма рано, гораздо раньше целого ряда частных изменений, которые филогенетически являются более древними.

Мы следующим образом можем резюмировать выводы, к которым пришли относительно рекапитуляции признаков предков при эволюции посредством изменения зачатков на ранних стадиях эмбрионального развития:

1. При эволюции органов взрослых животных посредством изменения эмбриональных зачатков на ранних стадиях развития первичные изменения (первичные филэмбриогенезы) бывают двоякого рода: А. Изменения *соответственные*, когда новый признак взрослого животного закладывается в той же форме у эмбриона, в какой проявляется впоследствии у взрослого; В. *несоответственные* изменения, когда первичное изменение отражается в иной форме на строении взрослого организма, чем оно появилось у эмбриона.

2. При этом способе эволюции новых признаков не существует рекапитуляции признаков *взрослых* предков, т. е. закон Мюллера-Геккеля не имеет силы, но может происходить в эмбриональном развитии потомков рекапитуляция эмбриональных же признаков предков (первичных филэмбриогенезов), т. е. признаков, которые никогда не были признаками взрослых животных.

3. В случае рекапитуляции соответственных эмбриональных

признаков повторяются признаки, подобные признакам взрослых предков.

4. В случае рекапитуляции признаков несоответственных повторяются признаки непохожие на признаки взрослых предков.

5. В том и другом случае последовательность появления рекапитулируемых анцестральных эмбриональных признаков в онтогенезе потомков не свидетельствует о последовательности их эволюции в филогенезе предков.

XVI.

Рекапитуляция признаков предков при эволюции посредством изменения конечных стадий индивидуального развития.

При разборе этого вопроса нам надо вполне ясно определить, что мы здесь называем рекапитуляцией признаков предков: *этим термином мы обозначаем тот факт, что некоторый признак, существовавший у взрослых предков данного животного, но утраченный при процессе эволюции их потомков во взрослом состоянии, продолжает существовать у эмбрионов данных животных в настоящее время.* Нам это точное определение необходимо потому, что мы, при исследовании способа эволюции новых признаков посредством изменения конечных стадий индивидуального развития, встретились с близким, но не тождественным по характеру явлением сдвигания признаков предков на более ранние стадии индивидуального развития, которое как мне кажется поможет нам выяснить ход процесса рекапитуляции.

Разбирая вопрос об эволюции новых признаков посредством изменений конечных стадий индивидуального развития, мы видели, что характерной чертой этого процесса, между прочим, является то обстоятельство, что новый признак может появиться или 1. в течение периода роста, т. е. на стадиях, когда животное по строению большинства своих органов, и в частности того органа, эволюцию которого мы рассматриваем, достигло организации взрослого животного и живет в той же среде и в той же биологической обстановке, как и взрослое половозрелое животное, но отличается от последнего своими абсолютными и относительными размерами, или 2. на более поздних стадиях периода роста или в конце его, т. е. при наступлении

половозрелого состояния. В последнем случае мы видели, что новый признак может сдвигаться на все более ранние стадии периода роста, пока он не дойдет *до конца периода морфогенеза*, и не сделается признаком характерным для всего периода, в течение которого животное имеет организацию взрослого и живет в обстановке взрослого: благодаря этому процесс развития этого признака (B^a) из предыдущего состояния (B) передвигается в последние стадии морфогенеза, т. е. данный признак делается эмбриональным признаком.

Кроме того мы видели, что дальнейшие изменения того же характера в данном органе, происходящие по способу изменения конечных стадий индивидуального развития, приводят к дальнейшему сдвиганию данного признака *на еще более ранние стадии* эмбрионального развития. Таким образом процесс сдвигания новых признаков, появляющихся на поздних стадиях индивидуального развития, например, в конце периода роста складывается из двух фаз: 1. сдвигание данного нового признака с поздних стадий индивидуальной жизни на последние стадии периода морфогенеза, т. е. превращение признака почти взрослого животного в признак эмбриональный, что является приспособлением для благополучного существования молодого животного, и 2. отодвигание этого нового эмбрионального признака на еще более ранние стадии эмбриогенеза, что зависит от дальнейшей эволюции данного органа, т. е. от прибавки новых стадий в конце периода морфогенеза.

Для большей ясности разберем эти положения и выводы, которые можно из них сделать для вопроса о рекапитуляции, на частных примерах.

Чтобы начать с известного примера, возьмем разобранный нами случай срастания проксимальных элементов плюсны рептилий. Палеонтологические и сравнительно-анатомические факты привели нас к выводу, что срастание этих элементов, т. е. astragalus и fibulare, произошло на сравнительно поздних стадиях развития и передвинулось на более ранние. По аналогии с многочисленными случаями срастания других костей, как в конечностях позвоночных, так и в других отделах скелета (напомним срастание костей черепа птиц) мы можем принять, что филогенетически срастание началось на стадиях окостенения, т. е. на сравнительно поздних стадиях периода роста (так как окостенение происходит уже у молодых животных, ведущих

самостоятельный образ жизни), и затем передвинулось на последние стадии эмбриогенеза, т. е. на те стадии, которые непосредственно предшествовали состоянию конечности, близкому по морфологическим признакам ко взрослому, и на которых конечность по своему общему строению делалась годной для своей функции органа передвижения. Факт срастания проксимальных элементов плюсны является в биологическом отношении несомненно важным: взамен двух подвижных относительно друг друга элементов в задней конечности появился один элемент и вместе с тем произошла дифференцировка в строении и функции между передней и задней конечностями. Эволюция этого слитного элемента плюсны рептилий (*tarsale proximale*) не остановилась на одном факте срастания, но факт срастания послужил началом нового ряда изменений, для которых он оказался, так сказать, только исходным пунктом: а именно для увеличения размеров *tarsale proximale* и к изменению его формы соответственно новым функциям этого элемента. Эти новые изменения, которые совершенно очевидно онтогенетически могли произойти только после срастания обоих проксимальных элементов плюсны, требуют тоже некоторого времени для своего развития, которое должно быть закончено к той поре, когда конечность начнет функционировать: следствием этого явился тот факт, что филогенетически предшествующий признак т. е. срастание *fibulare* и *astragalus* отодвинулся на несколько более раннюю стадию онтогенеза. Мы пришли к интересным для теории рекапитуляции результатам, а именно, 1. *что новый, т. е. характерный для взрослого животного признак (срастание), сохраняясь у взрослого животного, при процессе эволюции делается признаком эмбриональным и 2. что он передвигается все на более ранние стадии онтогенеза.* Мы предполагаем, что процесс и степень этого передвижения зависит от *интенсивности* эволюции, т. е. от суммы филогенетических изменений, претерпеваемых данным органом, а не просто от древности филогенетической закладки данного признака, как это часто думали раньше. Предполагаем мы это потому, что 1. видим, что во многих случаях признаки существующие у взрослых животных закладываются тем раньше, чем больше сумма изменений, претерпеваемых данным органом; 2. мы находим, что у низко организованных животных, у которых сумма изменений данного органа сравнительно с высоко организованными формами

не велика, данные органы закладываются онтогенетически поздно, и 3. потому что совершенно непонятно, почему древность данного признака сама по себе должна обусловить его раннюю закладку.

Прежде чем идти дальше, нам важно выяснить вопрос о том значении, которое мы придаем выражению „признак взрослого делается эмбриональным признаком“.

Если такое передвижение данного признака, например, срастание двух первоначально раздельных элементов скелета существует (а сомневаться в нем мы едва-ли можем), то как простой вывод мы получаем следующее положение: первоначально данный признак, пока он был признаком взрослых или молодых предков данной формы, сопровождался целым рядом других признаков взрослых или почти взрослых животных, т. е. соседние части имели определенное морфологическое и гистологическое строение, к данным частям скелета прикреплялись дифференцированные сухожилия мускулов и связки, с ними граничили кости определенной формы и т. д. Если же признак переходит в эмбриональное состояние, то вся его обстановка делается иной: он окружен теперь частями со строением данной эмбриональной стадии и, следовательно, соотношения его с соседними частями будут иные.

Далее, самое строение данного изменяющегося органа потомков в эмбриональном состоянии иное, чем было у взрослых предков; чтобы понять это, нам надо вспомнить уже несколько раз отмеченный нами принцип самостоятельности (по крайней мере частичной) в эволюции отдельных признаков. Эволюция морфологических признаков до известной степени идет независимо от эволюции признаков гистологических; даже в морфологических признаках разные категории изменений могут идти в некоторой мере самостоятельно; срастания и разделения частей данного органа могут опять таки до известной степени не влиять друг на друга, так что один ряд признаков может оставаться статическим в то время, как другой ряд филогенетически изменяется.

Мы намеренно подчеркиваем, что эта самостоятельность относительная, и степень ее зависит от функциональных отношений между частями данного органа и между отдельными органами, т. е. от функциональной и морфологической корреляции, которая в разных системах органов и у разных животных различна. Что такая самостоятельность существует и может быть весьма значи-

тельно доказывалось цитируемыми нами выше опытами Брауса и других над пересадками различных органов в совершенно иные области тела, причем пересаженный орган развивается онтогенетически почти так же, как и на месте своего типичного развития: напомним пересадку конечностей головастика бесхвостых амфибий на голову и т. д. Морфологические факты показывают, что и при нормальном развитии эта самостоятельность признаков тоже существует и как раз развитие плюсны рептилий дает указание на нее: мы знаем, что *astragalus* и *fibulare* закладываются как самостоятельные прохондральные и затем хрящевые элементы, которые затем сливаются в вполне однородный, характеризующийся своей формой элемент (*tarsale proximale*), состоящий из однородного гиалинового хряща, в котором уже нельзя найти следов прежнего деления. Когда начинается окостенение, то в этом однородном гиалиновом элементе появляются два центра окостенения (вернее об'известкования), которые по положению, по форме и по относительной величине вполне соответствуют прохондральным закладкам *fibulare* и *astragalus*, т. е. рекапитуляция самостоятельного состояния костных элементов идет независимо от рекапитуляции самостоятельности хрящевых частей и совершается на стадиях, когда от первой не остается и следов.

Если это так, то мы должны предположить, что сдвигание морфологического признака на более ранние стадии может идти в значительной степени независимо от гистологической дифференцировки, темп которой остается в данном случае неизменным.

При сдвигании признаков результат получился следующий: морфологический признак, который у предков появился в костном состоянии, у потомков (сохраняясь и на костной стадии, т. е. во взрослом состоянии) будет проявляться и на хрящевой стадии, а при дальнейшем сдвигании и на прохондральной стадии.

Мы разобрали это превращение признаков развитого органа в признаки эмбриональные на примере срастаний. Совершенно аналогичные примеры мы могли бы подобрать и относительно изменений величины и формы, когда, например, изгибание или разрастание частей скелета в длину, первично появившееся во взрослом состоянии, делается признаком хрящевого зачатка с его гистологическими и морфологическими особенностями. Эм-

бриональный зачаток, на который переходит данный признак взрослого отличается от взрослого органа не только по своему гистологическому строению, но и по своей форме, по своим относительным и своим абсолютным размерам, т. е. во много раз меньше соответствующей части взрослого животного. Все эти черты до известной степени отражаются на характере данного признака, в меньшей степени на поздних стадиях и все сильнее по мере перехода на ранние стадии. Таким образом признаки взрослого животного при эволюции переходят на более ранние стадии онтогенеза и при этом делаются признаками эмбриональными, т. е. меняют свой характер. Мы должны помнить, что весь этот процесс превращения признака взрослого в признак эмбриональный не представляет собой процесса рекапитуляции: по той терминологии, которую мы приняли в настоящем исследовании, мы здесь имеем процесс *вторичного филэмбриогенеза*, происходящего при эволюции признаков функционирующих у современных взрослых животных. Но этот процесс имеет весьма большое значение для понимания процесса рекапитуляции анцестральных признаков, и, как нам кажется, ясное понимание его сильно меняет и самое обычное наше представление о рекапитуляции и заставляет ее рассматривать под иным углом зрения.

Таким образом мы имеем два случая перехода признаков взрослых животных в эмбриональное состояние: во первых признаки, существующие у взрослых современных животных, встречаются и у их эмбрионов на более или менее ранних стадиях онтогенетического развития (*вторичные филэмбриогенезы*); во вторых признаки, отсутствующие у современных взрослых животных, но существовавшие у их взрослых предков, встречаются у эмбрионов современной формы (*рекапитуляция анцестральных признаков*).

Теперь, выяснив вопрос о вторичных филэмбриогенезах, мы можем перейти к нашей непосредственной задаче, т. е. к вопросу об эмбриональной рекапитуляции тех признаков взрослых предков, которые у современных животных исчезли. Обыкновенно принимают, что в течение процесса эволюции при замене старых признаков взрослых животных новыми признаками, эти старые признаки переходят в эмбриональное состояние потомков; по этому ходячему взгляду переход признака в эмбриональное состояние является функцией его исчезновения у

взрослого животного. Я думаю, что этот взгляд неверен и что процессе рекапитуляции происходит совершенно другим образом: по моему представлению новый признак может перейти в эмбриональное состояние только пока он существует у взрослого животного (явление вторичного филэмбриогенеза), и только после того, как это сдвигание совершилось, при замене данного признака у взрослого животного еще более новым изменением, данный признак сохранится у эмбриона в виде палингенетической эмбриональной рекапитуляции. Если этого процесса вторичного филэмбриогенеза не произошло, т. е. если признак взрослого животного не перешел в эмбриональный период жизни, то при исчезании его у взрослого животного не происходит и рекапитуляции; даже полная атрофия или сильное изменение органа, который развивается у животного во взрослом состоянии, ничем не отражается на эмбриональном развитии этого животного.

Мы видели, что у предков современных рептилий произошел в плюсне ряд последовательных срастаний первоначально раздельных элементов, который в конце концов привел к образованию одной проксимальной кости плюсны (*tarsale proximale*), происшедшей из последовательного слиятия *tibiale* с *intermedium*, *centrale 1*, *centrale 2*, и *fibulare*. Первоначально все эти элементы плюсны были раздельны и самостоятельны. Ни у одной современной взрослой рептилии мы не встречаем раздельных *tibiale* и *intermedium*, но у ископаемого *Procolophon trigoniceps* следы срастания сохранились и во взрослом состоянии, у эмбрионов новозеландской гаттерии мы находим, правда недолгое время, самостоятельное *intermedium*, у остальных исследованных в этом отношении рептилий следы того, что на месте *astragalus* когда то было два самостоятельных элемента сохранились только в том, что с самого начала закладки зачаток этой кости несколько больше остальных элементов плюсны. Затем, на более поздней стадии филогенетической эволюции конечности, к *astragalus* приросли последовательно две центральных кости; следы этого процесса мы находим в эмбриональном развитии ящериц и черепах. Состояние, когда проксимальный отдел плюсны представлен двумя костями, т. е. *astragalus* (*tibiale* + *intermedium* + *centralia 1, 2*) и *fibulare* мы находим у многих ископаемых рептилий и из современных форм у крокодилов. Наконец, последнюю фазу этого процесса представляет

срастание astragalus (tibiale + intermedium + centralia) и fibulare, как мы его находим у современных риноцефалов, ящериц, черепах и птиц. Если мы проследим эмбриональное развитие этих элементов у ящерицы или черепахи, то оказывается, что в онтогенезе следы того, что тот элемент, который обыкновенно обозначают как tibiale, есть комплекс tibiale + intermedium выражаются только в большей величине закладки и в положении зачатка по отношению к зачаткам большой и малой берцовых костей; следы самостоятельного существования centralia (1 и 2) сохранились на несколько более поздних стадиях, хотя далеко не полно, так что у ящериц мы можем отличить centrale только по положению и времени закладки, у черепах centralia сохранили некоторую степень самостоятельности: закладываются эти элементы в обоих случаях позднее тибияльного и фибулярного центров и срастаются на более поздних стадиях. Наконец, срастание astragalus с fibulare происходит на весьма поздних стадиях развития. Мы можем вообще сказать в данном случае, что последовательность онтогенетического срастания соответствует последовательности филогенетического слияния.

Для нас важно помнить, что мы в данном случае имеем дело с признаками, которые свойственны *современному взрослому животному*, так как элементы плюсны, о которых идет речь, не атрофируются, а входят в состав tarsale proximale взрослого животного, увеличивая этот элемент и изменяя его форму. Если мы примем, что эти процессы срастания возникли на поздних стадиях развития или во взрослом состоянии, что весьма вероятно, то мы имеем здесь различные фазы сдвигания признаков существующих и в настоящее время у взрослого животного на все более ранние стадии онтогенеза.

Важно при этом, что мы имеем дело с признаками, которые сохраняются и во взрослом состоянии, т. е. которые не заменены другими, а имеют функциональное значение и у взрослого животного. Существование отдельных элементов, срастание которых дает начало tarsale proximale ящериц и черепах определяет форму и относительную величину этого элемента и во взрослом состоянии; особенно ясно это видно на centrale ящериц, которое образует вырост, выполняющий место между тарсальными костями дистального ряда: у *seps chalcides*, где не закладывается самостоятельного centrale, этот вырост ясно виден; по-

добный же вырост есть у гекконов, где *centrale* закладывается в связи с *astragalus*. Тщательное изучение подобных фактов, которых при исследовании развития скелета можно подобрать много, убеждает нас в верности высказанного нами выше положения, что признаки взрослого животного тем более сдвигаются все на более ранние стадии онтогенетического развития, чем более интенсивна была эволюция данного органа.

На основании сравнения эмбрионального развития элементов плюсны ящериц, ринхоцефалов и черепах с ископаемыми формами рептилий и с современными и ископаемыми амфибиями мы принимаем, что *раздельное состояние отдельных элементов, образующих во взрослом состоянии tarsale proximale, представляет собой рекапитуляцию состояния взрослых предков.*

Представим себе, что мы имеем перед собой эмбриональное развитие *tibiale* (t) и *intermedium* (i) предков современной черепахи, у которой, как мы знаем, самостоятельной промежуточной кости плюсны не закладывается, и что у этого предка срастание данных элементов для образования *astragalus* (As) происходит на поздних стадиях развития и выразим это развитие диаграммой (A):

$$\begin{array}{ccc} \text{A} & \text{B} & \text{C} \\ \left. \begin{array}{c} i_1 \ i_2 \ i_3 \ i_4 \ i_5 \\ t_1 \ t_2 \ t_3 \ t_4 \ t_5 \end{array} \right\} \left| \begin{array}{c} i_5 \\ + \\ - \\ + \end{array} \right\} \text{As} & \left. \begin{array}{c} i_1 \ i_2 \\ t_1 \ t_2 \end{array} \right\} \left| \begin{array}{c} i_2 \\ + \\ - \\ + \end{array} \right\} \text{as}_1 \text{as}_2 \text{as}_3 \text{As} & \text{as}_1 \text{as}_2 \text{as}_3 \text{as}_4 \text{as}_5 \text{As.} \end{array}$$

В таком случае стадии 1—4 ($i_1 \ i_2 \ i_3 \ i_4, t_1 \ t_2 \ t_3 \ t_4$) будут представлять собой *рекапитуляцию анцестрального состояния*, 5-ая стадия ($i_5 + t_5$) новое эмбриональное состояние, предшествующее взрослому (As). Представим себе, что срастание (новое состояние) передвинулось на более ранние стадии онтогенеза (тогда мы получим диаграмму B) и спросим себя теперь, что собственно здесь рекапитулируется, признак взрослого животного или признак эмбриональный? Ответ, который мы получаем совершенно ясен и очевиден: в эмбриональном состоянии при эволюции посредством изменения конечных стадий повторяются не признаки взрослых предков, а признаки эмбриональные, которые были некогда признаками взрослых и которые уже у предков сделались благодаря сдвиганию признаками эмбриональными. Мы можем установить весьма важный для попи-

мания процесса рекапитуляции тезис, что в течение эмбриональной жизни рекапитулируются только эмбриональные признаки, притом при данном способе эволюции признаки соответственные.

На прилагаемых диаграммах нам становится наглядным и другой вывод, к которому мы должны прийти, раз мы поймем суть процесса рекапитуляции, а именно то, что при замене старого признака новым, старое состояние повторяется все на более ранних стадиях онтогенеза, и что число стадий, а следовательно и продолжительность времени онтогенетической рекапитуляции, постепенно уменьшается: существование анцестрального признака становится все более мимолетным и наконец он (диаграмма С) может совсем исчезнуть, как исчезло в онтогенезе раздельное существование *tibiale* и *intermedium*, заменившись закладкой зачатка *astragalus*; при этом важно заметить, что исчезание анцестрального признака в данном случае происходит начинаясь с поздних стадий и переходя к ранним, так что наиболее долго древние признаки сохраняются на наиболее ранних стадиях развития (правда, на этих стадиях они наименее имеют сходства со взрослым состоянием), и что это исчезание анцестральных признаков ни в коем случае мы не можем понимать в смысле ценогенезов Геккеля, т. е. в смысле приспособления к условиям эмбриональной жизни: и сдвигание новых признаков на все более ранние стадии онтогенеза, и его следствие, исчезание анцестральных признаков, суть последствия процесса эволюции органов взрослых предков, т. е. вторичные филэмбриогенезы.

Мы несколько раз упоминали, что один признак вытесняется другим; для ясности надо представить себе, что это значит. Замена признаков касается только признаков одного и того же порядка, т. е. во взятом нами случае срастание двух частей заменяется разделением, и наоборот, раздельное состояние заменяется срастанием. Изменение формы, например, искривление части скелета вытесняется другим, и притом обратным, изменением формы, увеличение данного органа или части заменяется уменьшением и т. д. Не входя в подробности отметим, что этот принцип касается как морфологических, так и гистологических признаков, т. е. данный гистологический признак может быть вытеснен при эволюции нового гистологического же признака в данном органе, но может быть незатронут появле-

нием новых морфологических особенностей, поскольку эти морфологические особенности не затрагивают функциональную деятельность данного органа и не вызывают новых гистологических изменений.

Но оба процесса, т. е. процесс эволюции гистологических и эволюции морфологических особенностей до известной степени могут протекать независимо друг от друга: мы часто видим, что изменения формы происходят независимо от изменений структуры, как например, при большинстве изменений в строении хрящевого скелета селахий, где гистологическое строение хряща, несмотря на весьма значительные изменения в форме отдельных частей черепа и других элементов скелета остается неизменным. Ту же независимость отдельных процессов эволюции мы наблюдаем при изменениях величины и формы; величина в известных пределах может изменяться независимо от формы и наоборот. Вообще мы находим это при эволюции признаков разных порядков: эти признаки не вытесняют друг друга, конечно поскольку между ними не существует непосредственной функциональной связи. Другими словами, при эволюции признаков разных порядков в одном и том же органе новый признак не заставлял признак более старый сделаться признаком эмбриональным, и также не ведет к тому, чтобы признак более старый сделался рудиментарным. *Напротив того, появление таких признаков (той же или иной категории), которые морфологически и функционально связаны со старыми признаками, заставляет более древние признаки сдвинуться, не исчезая из взрослого состояния, на более ранние стадии онтогенеза: сдвигание это происходит в той мере, в какой старое состояние является необходимым условием для выработки нового.*

В разобранных нами примерах явление срастания костей плюсны рептилий является необходимым предшествующим условием для образования выростов и сочленовых поверхностей на продуктах слияния и поэтому мы здесь наблюдаем сдвигание во времени, и здесь изменение формы обуславливает сдвигание процесса срастания на более ранние стадии развития. На основании всего сказанного мы следующим образом представляем себе появление рекапитуляции анцестральных признаков при прогрессивной эволюции посредством надставок стадий. 1. Некоторый признак появляется у животного либо в течение периода молодости, либо во взрослом состоянии. 2. При даль-

нейшей прогрессивной эволюции данного органа развивается ряд новых признаков, эволюция которых связана с присутствием данного признака, и данный признак, сохраняя вполне свое морфологическое и функциональное значение у взрослого животного, в своем развитии передвигается на все более ранние стадии онтогенеза, приобретая тем более эмбриональный характер, чем на более ранние стадии он сдвигается (вторичный филэмбриогенез). 3. При дальнейшей эволюции данный признак, вследствие изменения условий существования, исчезает у взрослого животного, т. е. либо атрофируется, либо заменяется новым признаком; этот новый признак может также начать переходить в эмбриональный период жизни. 4. Между тем стадии онтогенетического развития предшествующего признака (1), перешедшие в течение предыдущей фазы эволюции в эмбриональное состояние (2), сохраняются в онтогенезе с теми особенностями, которые они приобрели раньше благодаря этому переходу (рекапитуляция эмбриональных анцестральных признаков).

Отдельные фазы этой прогрессивной эволюции мы можем выразить посредством следующих диаграмм: ряд $b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6$ В представляет собой онтогенетическое развитие органа В у предков данного животного (I). В некоторую эпоху в нем началась интенсивная прогрессивная эволюция в определенном направлении и орган В приобрел во взрослом состоянии признак α (II) и превратился в B^α . Представим себе, что этот процесс не останавливается и орган B^α приобретает новый признак β , развитие которого связано и обусловлено присутствием признака α во взрослом состоянии: так как развитие β требует определенного времени, то время закладки признака α сдвигается в онтогенезе назад и перейдет в эмбриональный период жизни и мы получим (III) ряд $b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 b_7 B^{\alpha(\beta)}$, причем скобками мы выражаем символически тот факт, что филогенетическое развитие β обусловлено существованием признака α . Представим себе далее, что эволюция продолжается в том же направлении и что последовательно появляются новые признаки γ и δ у взрослого животного, признаки, развитие которых связано с развитием предшествующих признаков α и β , и тогда мы получим последовательно ряды (IV, V) $b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 b_7 b_8 b_9 B^{\alpha(\beta\gamma)}$ и $b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 b_7 b_8 b_9 b_{10} B^{\alpha(\beta\gamma\delta)}$, где эмбриональное развитие удлинено и осложнено надставками. Явлений уско-

рения развития мы здесь, ради простоты, не принимаем в соображение.

Представим теперь, что условия существования изменились и что соответственно этому меняется направление эволюции органа В таким образом, что признак α (и связанные с ним признаки β, γ, δ) заменяются новым признаком x , который во взрослом состоянии вытесняет признаки $\alpha^{(\beta\gamma\delta)}$ и заставляет их исчезнуть, тогда мы получим онтогенетический ряд $b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 b_7 b_8^{(\beta)} b_9^{(\beta\gamma)} b_{10}^{(\beta\gamma\delta)} B^x$ (VI).

При дальнейшей подставке у $[B^{x(y)}]$ признак x передвинется в эмбриональное состояние и мы получим ряд $b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 b_7 b_8^{(\beta)} b_9^{(\beta\gamma)} b_{10}^{x(y)} B_{11}^{x(y)}$ (VII).

| Эмбриональное развитие органа В. | | | | | | | Взрослое состояние. | | Филогенетическая эволюция органа В. |
|----------------------------------|---------------------------|---------------------------|------------------------|---------------------------------|------------------------|--|-------------------------------|----------------------------|--|
| I | | $b_1 b_2 b_3 b_4$ | b_5 | b_6 | | | B | B | |
| II | | $b_1 b_2 b_3 b_4$ | b_5 | b_6 | | | B^a | B^a | |
| III | | $b_1 b_2 b_3 b_4$ | b_5 | b_6 | b_7^a | | $B^{a(\beta)}$ | $B^{a(\beta)}$ | |
| IV | | $b_1 b_2 b_3 b_4 b_5$ | b_6 | b_7^a | $b_8^{a(\beta)}$ | | $B^{a(\beta\gamma)}$... | $B^{a(\beta\gamma)}$ | |
| V | | $b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6$ | b_7^a | $b_8^{a(\beta)}$ | $b_9^{a(\beta\gamma)}$ | | $B^{a(\beta\gamma\delta)}$.. | $B^{a(\beta\gamma\delta)}$ | |
| VI | $b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6$ | $b_7^a b_8^{a(\beta)}$ | $b_9^{a(\beta\gamma)}$ | $b_{10}^{a(\beta\gamma\delta)}$ | | | B^x | B^x | |
| VII | $b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6$ | $b_7^a b_8^{a(\beta)}$ | $b_9^{a(\beta\gamma)}$ | b_{10}^x | | | $B^{x(y)}$ | $B^{x(y)}$ | |

Рекапитуляция
анцестральных
стадий.

Прилагаемая диаграмма иллюстрирует наше понимание всего этого процесса в его целом. Вглядевшись в нее читатель увидит, что эмбриональные стадии $b^a b^{a(\beta)} b^{a(\beta\gamma)} b^{a(\beta\gamma\delta)}$, и $b^a b^{a(\beta)} b^{a(\beta\gamma)}$ в рядах VI и VII представляют собой рекапитуляцию анцестральных стадий, бывших некогда (ряды I, II, III, IV, V) признаками взрослых предков ($B^a, B^{a(\beta)}, B^{a(\beta\gamma\delta)}$) и последовательно сдвигавшихся в эмбриональное состояние. Рекапитулируемыми признаками мы можем их назвать только тогда, когда они у взрослых животных исчезли (ряды VI, VII). Пользуясь той терминологией, которую мы употребляли раньше, мы можем сказать, что при эволюции посредством изменения конечных стадий индивидуального развития рекапитулируются всегда *соответственные* признаки.

Мы в общих чертах разобрали вопрос о рекапитуляции анцестральных признаков и нам надо теперь затронуть несколько

пунктов, выясняющих и дополняющих наше представление о нем. Нам надо посмотреть, насколько эта рекапитуляция может быть полной и насколько она нам передает черты строения вымерших предков, т. е. именно те вопросы, на которые было обращено преимущественное внимание предшествующих исследователей и вокруг которых происходило столько споров. Само собой разумеется, что эти вопросы мы можем разобрать только в самых общих чертах.

Сначала рассмотрим эти вопросы при прогрессивной эволюции посредством надставки стадий. Нам надо решить, какие факторы способствуют полноте рекапитуляции анцестральных признаков и какие препятствуют ей? Взгляд на только что разобранный нами диаграмму показывает, что полнота рекапитуляции зависит прежде всего от того, насколько признаки, существующие у взрослых животных сдвинулись на эмбриональный период жизни: ясно, что признаки развившиеся у взрослого животного и не перешедшие в эмбриональное состояние (ряд II) после исчезновения их у взрослого животного не будут совсем рекапитулироваться у эмбрионов потомков. Описанное нами сдвигание признаков есть, стало быть, необходимое предшествующее условие для рекапитуляции. Предположим, что такое сдвигание произошло в значительной степени (ряд V нашей диаграммы): в таком случае ясно, что рекапитуляция будет наиболее полной на тех филогенетических стадиях, когда новый признак, вытеснивший прежнее состояние у взрослого только что появился и еще не перешел в эмбриональное состояние, (ряд VI нашей диаграммы). По мере того как прогрессивная эволюция нового признака, идет дальше, т. е. по мере того, как развиваются признаки связанные с признаком x , последний сдвигается и вытесняет последовательно рекапитулируемые старые эмбриональные признаки [$\alpha(\beta\gamma\delta)$], переходя с более поздних стадий к более ранним. При продолжении этого процесса, т. е. при интенсивной эволюции нового состояния, вытесняющего старое, в конце концов ряд рекапитулируемых признаков должен исчезнуть совсем, что мы и имеем в разобранных нами случаях сращения элементов скелета, когда раздельная закладка двух хрящей заменяется одной сложной закладкой.

Мы приходим к интересному выводу, что *полнота рекапитуляции зависит и от интенсивности эволюции новых признаков, вытеснивших анцестральное состояние у взрослых потомков: чем*

интенсивней эта эволюция, тем скорее исчезнет рекапитуляция признаков предков. Интересен этот вывод потому, что он показывает, что сохранение анцестральных признаков у эмбрионов само по себе зависит не от древности признаков, а от последующей судьбы признаков, сменивших их.

Процесс исчезновения анцестральных признаков у эмбрионов обыкновенно объясняют явлениями ценогенеза; мы видим, что это объяснение в данном случае неверно, так как разбигаемое нами явление не представляет собой эмбрионального приспособления и не служит для сохранения жизни эмбриона в борьбе за существование. Здесь мы имеем случай типичного филэмбриогенеза, вполне аналогичный многим случаям, разобранным нами ранее. Конечно, отмечая, что данный способ исчезновения анцестральных признаков в онтогенезе не есть ценогенез, мы несколько не хотим сказать, что ценогенетические явления здесь не могут играть роли: само собой разумеется, что эмбриональные приспособления, раз они появляются в данном органе и на данных стадиях развития, могут и здесь повлиять на рекапитуляцию, как и на всякий другой эмбриональный процесс; нам важно только отметить, что процесс исчезновения анцестральных признаков может происходить вполне независимо от всякого эмбрионального приспособления. Если мы примем в соображение указанную нами причину исчезновения анцестральных признаков, то мы должны как дополнительный вывод признать, что в случаях, когда эволюция новых признаков (x, y) остановилась и орган перешел в статическое состояние (мы знаем, что многие органы очень долгое время пребывают в таком состоянии), рекапитуляция анцестральных признаков в эмбриогенезе может сохраняться неопределенно долгое время, конечно, если ее не вытеснят изменения в других органах (корреляции) или новые ценогенезы.

Мы можем поставить и другой весьма интересный для решения вопрос: в случае, если особенности организации, которые заместили данный признак, у взрослого животного развиваются прогрессивно, и переходя в эмбриональное состояние, вытесняют анцестральные эмбриональные признаки, то необходимо ли должны исчезнуть эти признаки или есть факторы способствующие их сохранению и в этом случае? Мне кажется, что такие факторы есть.

При разборе этого вопроса мы должны принять в соображение,

что всякая новая особенность в организации животного развивается как онто-, так и филогенетически из некоторого предшествующего состояния. т. е. в случае филогенетической эволюции, из организации предков данной формы. Мы знаем, что хрящ развивается из того или другого вида соединительной ткани, что обыкновенные эпителиальные клетки служат основой для развития чувствующих клеток, что зубы развиваются из плакоидных чешуй, что костные чешуи сливаясь дают костные щиты и т. д., и можем сказать, что всякий новый признак развивается как видоизменение некоторого предшествующего признака. У нас является вопрос, насколько это предшествующее состояние является необходимым в индивидуальном развитии для нового состояния? Можно предположить, что во многих случаях анцестральные признаки являются нужными в онтогенезе для развития новых признаков и поэтому сохраняются, несмотря на то, что у взрослого животного они уже не играют никакой роли. Иначе, как мне кажется, нам трудно объяснить присутствие многих очень древних рекапитуляций в развитии многоклеточных животных. Таким образом, многие рекапитуляции сохраняются неопределенно долгое время в онтогенезе благодаря их биологическому значению, а именно как необходимые стадии для онтогенетического развития признаков современных взрослых животных. Насколько та или другая анцестральная особенность нужна в онтогенезе, конечно, мы заранее не можем сказать, так как это зависит от всей суммы условий эволюции данного организма; на основании сравнительно морфологического исследования мы знаем, что во многих случаях происходит полное исчезание анцестральных признаков, примеры чего мы видели в разобранных в этой главе случаях срастания костей конечностей.

Нам остается добавить несколько слов о степени сохранения анцестральных признаков, т. е. о том, насколько сохраняется сходство между рекапитулируемыми в онтогенезе признаками и состоянием их у взрослых предков. Мы уже затронули этот вопрос, когда говорили о сдвигании признаков при вторичном филамбриогенезе и видели, что по мере того, как данный признак филогенетически сдвигается на более ранние стадии развития, он все более приобретает эмбриональный характер, т. е. делается все менее похожим на признак взрослого животного; изменение признака, превращающее его из признака взрослого в признак

эмбриональный, происходит до начала процесса рекапитуляции, т. е. до того времени, как признак начинает исчезать вследствие атрофии или замещения у взрослого животного. Мы уже отметили в чем состоит самое изменение, придающее ему эмбриональный характер: сам по себе данный признак в большинстве случаев не меняется по существу, но так как части, на которые он переходит, иные, чем у взрослого животного, то общая картина строения получается иная, чем она была у взрослых предков.

При этом мы должны иметь в виду то, что было отмечено когда мы разбирали значение обоих найденных нами способов эволюции новых признаков взрослых животных, а именно характер филогенетических изменений, которые получаются посредством изменения конечных стадий индивидуального развития: мы видели, что этим способом изменяются *частные* признаки отдельных органов. Изменение может быть интенсивно, но оно по характеру своего происхождения всегда ограничено. Представим себе, что мы имеем изменение формы части скелета, например, искривление кости, которая была первоначально прямой и, что это изменение со взрослого переходит на эмбриона; самый признак (искривление) мы найдем и у эмбрионов потомков, но картина будет иная, чем у взрослого животного: во-первых величина зачатка будет иная, так как он во много раз меньше соответствующей части взрослого, во-вторых гистологическое строение другое, в третьих и форма этого хрящевого зачатка, на который переходит признак „искривления“ будет иная, чем у взрослого животного, у которого этот признак существует в функционирующем состоянии. Если мы возьмем иной признак, например, изменение гистологического строения, то мы получим то же самое: представим себе, что окостенение данной части скелета филогенетически сдвигается на более ранние стадии эмбрионального развития; сходство между эмбрионом и взрослым животным у потомков проявится в признаке окостенения, но самая окостеневающая часть у эмбриона будет иметь иные размеры, иную форму и т. д., чем у взрослого животного. То же самое мы получим, если мы в качестве примеров возьмем признаки сращения и разделения частей (которые мы разбирали), изменение относительных и абсолютных размеров и т. д. Мы видим, что при сдвигании признаков взрослых животных на более ранние стадии онтогенеза, а следовательно и

при рекапитуляции (которая при дальнейшей эволюции получается именно благодаря этому сдвиганию), признаки взрослого животного действительно переходят на эмбриона, так что мы имеем „рекапитуляцию“ соответственных признаков в истинном смысле этого слова, но соотношение этих признаков с остальными признаками, благодаря которому получается общая картина строения данного органа, у эмбриона и у взрослого разное. Поэтому мы и не можем ждать, что орган эмбриона представит нам копию соответствующего органа предков, хотя мы у него и находим многие признаки предков; зависит это, как мы видели от того, что при эволюции посредством изменения конечных стадий индивидуального развития происходит рекапитуляция отдельных признаков, а не целых органов или систем органов предков. Если мы возьмем целый развивающийся орган данного современного животного, то он представит нам как бы мозаику отдельных признаков его предков, сдвинутых на различные стадии онтогенеза в зависимости от интенсивности эволюции той или другой части, того или иного признака.

Принимая в соображение только что изложенный ряд умозаключений, мы приходим к выводу, что представление о строении предков данной формы, получаемое нами при исследовании анцестральных признаков рекапитулируемых в онтогенезе, будет тем более близко к строению тех взрослых предков, у которых данные признаки утратились, чем на более поздних стадиях онтогенеза происходит рекапитуляция, т. е., другими словами, чем менее сдвинутые в онтогенезе признаки мы исследуем. Наиболее полной степень схождения будет в том случае, когда данный признак только что исчез у взрослых потомков, но сохранился еще на поздних стадиях развития у их эмбрионов (ряд VI нашей диаграммы, $b_1, b_2, b_3, b_4, b_5, b_6, b_7^a, b_8^{a(\beta)}, b_9^{a(\beta\gamma)}, b_{10}^{a(\beta\gamma\delta)} B^x \dots B^x$); если новое состояние (x) передвинулось далее назад (ряд VII), то схождение будет очевидно меньше.

Чтобы закончить наш разбор вопроса о рекапитуляции при прогрессивной эволюции, нам надо упомянуть еще об одном виде рекапитуляции, которого мы уже коснулись, когда говорили о ценогенезах: мы имеем в виду тот род рекапитуляции, который встречается, когда взрослые половозрелые животные живут в среде, сильно отличающейся по условиям существования от той среды, в которой жили их предки, а зародыши и молодые животные развиваются в той обстановке и при тех же условиях,

как и предки (в анцестральной среде). В этом случае развитие происходит обыкновенно с более или менее ясно выраженным метаморфозом. Отметим, что существенным фактором, обуславливающим рекапитуляцию, здесь является различие в условиях существования между периодом молодости и взрослым состоянием. Так как этот вид рекапитуляции нами разобран уже в главе XIII, то здесь мы не будем на нем подробно останавливаться и только отметим его существенные черты. Мы следующим образом можем себе представить эволюцию процесса рекапитуляции: предположим, что некоторый вид позвоночных животных долгое время жил в определенной среде, например, в воде и вполне приспособился к условиям этой среды, т. е. другими словами все особенности его организации, как в течение периода индивидуального развития, так и в течение половозрелого состояния, приспособлены к условиям жизни в воде. Представим себе теперь, что филогенетическая эволюция пошла в том направлении, что взрослые животные постепенно переселились на сушу и в конце концов сделались наземными животными, т. е. приобрели ряд морфологических и физиологических особенностей, необходимых для жизни в этой новой среде. Но при этом индивидуальное развитие происходит в прежней среде, т. е. половозрелые наземные животные в период размножения возвращаются в воду и откладывают там свои яйца, так что и эмбриональное развитие, и большая часть периода роста происходит в прежней анцестральной среде, т. е. *при тех же условиях, при которых развивались предки данной формы*. В таком случае мы имеем все условия для рекапитуляции в течение личиночного периода тех признаков предков, которые у них существовали в течение периода молодости и *являлись приспособлениями для одного образа жизни*. Таким образом мы можем объяснить сохранение у личинок бесхвостых амфибий, которых мы брали в качестве примера, в функционирующем состоянии многих органов их взрослых водных предков, например, хвоста с его мускулатурой, скелетом, нервами и сосудами, органов боковой линии и их нервов, некоторых частей жаберного и ротового скелета и целого ряда других особенностей. При переходе к наземному образу жизни, т. е. при переселении в течение индивидуальной жизни на сушу, эти особенности организации, необходимые для жизни в прежней водной среде частью атрофируются, частью изменяют свое строение, превращаясь в

органы взрослого, предназначенного для жизни в иной среде, животного. Мы должны при этом отметить, что в этом случае рекапитулируются не все признаки предков, а только те, которые являются функционирующими приспособлениями к условиям жизни в анцестральной среде. Оценивая этот род рекапитуляции, надо иметь в виду и то, что рекапитулируются признаки молодых животных, т. е. животных, которые не достигли еще половозрелого состояния; такие животные в большинстве случаев в очень многих чертах своей организации подобны взрослым, но некоторые особенности их могут сохранять еще эмбриональный характер, так что при рекапитуляции повторяются и те и другие черты и разделение их представляет не легкую задачу.

Для восстановления признаков предков в онтогенезе потомков, рассматриваемый вид рекапитуляции представляет особенный интерес, во-первых потому, что мы имеем здесь повторение функционирующих органов предков, которые сохраняют у потомков не только анцестральное строение, но и анцестральные функции, во-вторых потому, что здесь рекапитулируются не отдельные признаки, а целые группы связанных между собой признаков, т. е. целые органы и группы органов. Поэтому то эти случаи имеют особенное значение для филогенетического исследования. На первый взгляд может казаться, что такие случаи перехода животных из одной среды в другую должны быть очень редки, но в действительности они встречаются чаще, чем это можно было бы думать. Укажу на многочисленные случаи такого перехода из одной среды в другую в типе членистоногих, например, у насекомых, затем многочисленные случаи (встречающиеся почти во всех типах животного царства), когда молодые животные ведут свободный образ жизни, а половозрелые формы делают паразитами: во всех таких случаях мы с громадным вероятием можем предположить, что предки паразитарных форм вели свободный образ жизни и что эмбрионы и молодые животные живут в прежней анцестральной среде. Аналогичные случаи мы имеем, когда половозрелые формы ведут сидячий образ жизни, а личинки являются свободно подвижными животными: здесь неподвижность половозрелой формы является несомненно сравнительно новым признаком. Примеры этого рода мы встречаем у туникат (аспидии), ракообразных (усоногие раки), кишечнополост-

ных и т. д. Отметим, что именно в этих случаях теория рекапитуляции дала особенно много данных для филогенетических построений.

Рекапитуляция является тем более полной, чем на более поздних стадиях индивидуального развития совершается метаморфоз, т. е. чем более молодое животное похоже на взрослого предка. При этом повторение анцестральных признаков полнее в органах, которые у взрослого животного атрофируются не давая начала новым органам, чем в тех органах, которые имеют проспективное значение и при метаморфозе превращаются в органы взрослого животного. Важным фактором, изменяющим анцестральное строение личиночных органов, является тот факт, что они являются органами функционирующими в определенный период жизни особи: изменение условий существования личинки отражается на них и вызывает новые приспособления, т. е. изменение анцестрального строения. При оценке рассматриваемых органов с филогенетической точки зрения этого нарушающего правильность рекапитуляции фактора никоим образом нельзя упускать из вида.

Мы в общих чертах разобрали процесс рекапитуляции при эволюции прогрессивных признаков, и теперь нам надо несколько остановиться на вопросе о том, как происходит рекапитуляция при регрессивных изменениях взрослых органов, т. е. в том случае, когда данный орган или часть органа взрослого животного начинает атрофироваться и в конце концов совершенно исчезает во взрослом состоянии. Мы знаем, что в случае редукции органов посредством выпадения конечных стадий индивидуального развития регрессивные изменения начинаются с поздних стадий и постепенно переходят на более ранние стадии. При рекапитуляции исходной точкой служит случай уже разобранный нами для прогрессивных изменений, т. е. состояние, когда некоторая сумма связанных между собой признаков развившихся во взрослом состоянии, перешла в эмбриональный период жизни (вторичный филэмбриогенез) и стало быть существует и у взрослого животного, и у эмбриона, так как это изображено в ряду V диаграммы стр. 270. Отличие от рассмотренного нами раньше случая, т. е. рекапитуляции при прогрессивной эволюции, состоит в том, что признаки взрослого животного ($B^{\alpha(\beta\gamma\delta)}$) не заменяются иными признаками (x, y), а атрофируются и через некоторый очень долгий промежуток

времени исчезают во взрослом состоянии. Это регрессивное изменение переходит постепенно и последовательно на все более ранние стадии онтогенеза, изменяя регрессивно перешедшие в эмбриональное состояние признаки, причем наиболее измененными оказываются наиболее поздние стадии развития. Степень этого регрессивного изменения определяется степенью изменения взрослого органа. Мы знаем, что признаки взрослого могут атрофироваться в весьма сильной степени, но у эмбриона зачатки их могут долгое время сохраняться, почти в той же форме, как у родственных животных, у которых данный орган развит во взрослом состоянии. Очень трудно сказать, какие условия определяют степень сохранения данных признаков или частей органа в рудиментарном виде у взрослого животного после того, как они утратили свое функциональное значение; мы знаем, что в очень многих случаях рудиментарные органы, и притом часто органы унаследованные от очень отдаленных предков, после утраты функции сохраняются у взрослых животных неопределенно долгое время.

Точно тоже мы можем сказать и относительно зачатков органов исчезнувших у взрослых животных: напомним о зачатках жаберных щелей у высших позвоночных, например, у птиц и у млекопитающих. Лично я думаю, что окончательное исчезновение органов, перешедших в рудиментарное состояние, а следовательно и степень редукции их эмбриональных зачатков, в значительной степени определяется явлениями корреляции, т. е. степенью прогрессивного развития соседних органов, которые так сказать вытесняют рудиментарные части. В подробный разбор этого сложного и трудного вопроса я здесь вдаваться не буду.

В нашем разборе вопроса о рекапитуляции при эволюции посредством изменения конечных стадий мы ограничимся этими замечаниями общего характера, не вдаваясь в дальнейшее исследование предмета. Нам кажется, что при настоящем состоянии наших сведений за неимением фактического материала трудно идти далее: мы почти не имеем работ специально посвященных вопросу о рекапитуляции. Это не значит, что мы не имеем фактов доказывающих самое явление повторения анцестральных признаков; таких фактов как нам кажется очень много, особенно относительно поздних стадий развития и мы ими широко пользовались, но все эти факты, как мы уже отмечали не рав,

добыты попутно при решении тех или иных филогенетических вопросов. Недостает другого, а именно систематического исследования самого вопроса о реканитуляции, т. е. систематического изучения эмпирических закономерностей этого явления. Можно сказать, что такое исследование в настоящее время весьма затруднительно, но едва-ли оно является невозможным. Нам представляется, что систематическое сравнительное исследование развития скелета — т. е. системы органов, позволяющей прибегать не только к сравнительно морфологическому, но и к палеонтологическому критерию филогенеза — в богатой разнообразными и сильно уклоняющимися друг от друга представителями группы животных, могло бы дать весьма ценные результаты для изучения эмпирических законов реканитуляции: может быть костистые рыбы и млекопитающие представляют подходящий материал для такого исследования.

Резюмируя общие выводы, к которым мы пришли, мы можем выставить следующие положения.

1. При прогрессивной эволюции путем надставки стадий новые признаки переходят на последние стадии онтогенетического развития, и при дальнейшей прогрессивной эволюции данного органа, они (сохраняясь у взрослого животного), последовательно сдвигаются на все более ранние стадии эмбрионального развития (вторичный филэмбриогенез).

2. Степень этого сдвигания зависит от интенсивности прогрессивной эволюции данного органа: чем более в нем развивается новых признаков, существование которых связано с присутствием данного признака, тем на более ранние стадии индивидуального развития этот признак, сохраняясь у взрослого животного, сдвигается назад в онтогенезе.

3. При эволюции новых признаков посредством надставки стадий появление у взрослого животного нового признака того же порядка, и притом обратного существовавшему до этого времени, вытесняет анцестральное состояние у взрослого животного, и переходя в онтогенез, вытесняет данный признак и из эмбрионального развития; так, раздельное состояние двух частей вытесняется срастанием, искривление-выпрямлением и т. д. Появление новых признаков, развитие которых связано с присутствием данного признака, не вытесняет его, но заставляет сдвинуться на более ранние стадии онтогенеза. Эволюция признаков разных порядков протекает независимо друг от дру-

га в той мере, поскольку эти признаки не связаны друг с другом функционально.

4. Рекапитуляцией мы называем повторение в эмбриональном развитии потомков таких признаков взрослых предков, которые у взрослых потомков исчезли, атрофировались или заменившись другими признаками.

5. Мы следующим образом можем представить себе развитие рекапитуляции анцестральных признаков: А. Некоторый признак появляется у животного путем надставки либо в течение периода молодости, либо во взрослом состоянии. В. При дальнейшей прогрессивной эволюции данного органа развивается ряд новых признаков, эволюция которых связана с присутствием данного признака, причем последний, сохраняя вполне свое значение у взрослого животного, в своем индивидуальном развитии передвигается на все более ранние стадии онтогенеза, приобретая тем более эмбриональный характер, чем на более ранние стадии он сдвигается (вторичный эмбриогенез). С. При перемене условий существования и изменении направления эволюционного процесса данный признак исчезает у взрослого животного, либо атрофируется, либо заменяясь новым признаком, вытесняющим прежний; этот новый признак может тоже начать переходить в эмбриональный период жизни. D. Между тем стадии онтогенетического развития предшествующего анцестрального признака, перешедшие в течение предыдущей фазы эволюции в эмбриональное состояние, сохраняются (поскольку они не вытеснены новым признаком) в онтогенезе потомков с теми эмбриональными особенностями, которые они приобрели раньше благодаря этому переходу (рекапитуляция эмбриональных анцестральных признаков).

6. Таким образом при эволюции посредством изменения конечных стадий индивидуального развития рекапитулируются признаки, которые у взрослых предков перешли в эмбриональное состояние и соответственно этому изменили свое строение, т. е. другими словами рекапитулируются всегда эмбриональные соответственные признаки.

7. Полнота рекапитуляции при эволюции посредством надставок стадий индивидуального развития зависит: 1. от того, насколько полно данные признаки перешли в эмбриональное состояние, т. е. от того насколько силен процесс вторичного филадельфогенеза (чем интенсивнее этот процесс, тем полнее ре-

капитуляция), и 2. от степени интенсивности эволюции признаков, заменивших рекапитулируемые признаки в данном органе (чем интенсивнее эта эволюция, тем менее полно повторяются анцестральные признаки).

8. При очень интенсивной эволюции признаков, вытеснивших анцестральное состояние, последнее может исчезнуть совсем из эмбрионального периода жизни потомков и тогда явление рекапитуляции у потомков прекращается. При таком исчезании рекапитулируемых признаков вследствие вытеснения их новыми признаками, переходящими в эмбриональное состояние, могут сохраняться те из анцестральных признаков, которые являются необходимыми как стадии эмбрионального развития нового состояния органа.

9. Степень сходства рекапитулируемых признаков потомков с признаками взрослых предков зависит от степени сдвига их на более или менее ранние стадии эмбриогенеза: чем больше данный признак сдвинут, т. е. чем более эмбриональный характер он приобрел, тем это сходство меньше.

10. Органы взрослых предков сохраняются в виде функционирующих органов у личиночных форм потомков, но атрофируются у взрослых животных. Эти случаи ценогенеза встречаются тогда, когда взрослые животные при своей эволюции в сильной степени изменили свой образ жизни, а молодые (личинки) остались жить в той же среде и при тех же условиях, при каких жили их предки.

11. При рекапитуляции признаков в случае регрессивной эволюции посредством выпадения последних стадий индивидуального развития характер рекапитуляции несколько иной, чем при замене признаков в случае прогрессивной эволюции, хотя суть процесса одинакова в обоих случаях; различие здесь сводится главным образом к тому, что в случае регрессивной эволюции рекапитулируемые особенности являются наиболее измененными регрессивно на наиболее поздних стадиях индивидуального развития.

XVII.

Заключение.

Мы пришли к концу нашего длинного исследования взаимных соотношений между онтогенетическим развитием и филогенетической эволюцией многоклеточных животных. При обзоре литературы этого вопроса мы видели, что морфологи пользовались биогенетическим законом Мюллера-Геккеля, главным образом, как средством чисто филогенетического исследования, и обращали мало внимания на его значение само по себе; критическое рассмотрение привело нас однако к выводу, что эта точка зрения страдает односторонностью и что вопрос о соотношениях между онтогенезом и филогенезом, независимо от важного значения закона Мюллера-Геккеля для восстановления форм предков, представляет собой для морфолога обширное и самостоятельное поле исследования.

Во второй части нашей работы мы попытались самостоятельно подойти к разрешению задачи об этих соотношениях и прежде всего, чтобы разобраться в разнообразии морфологических особенностей, подлежащих нашему исследованию многоклеточных животных, нам пришлось классифицировать органы животных с точки зрения их функций в различные периоды индивидуальной жизни. Установив такую классификацию (стр. 85 и 86), мы поставили вопрос о том, как совершается эволюция органов взрослых животных? При решении этого вопроса мы увидели, что все органы взрослых животных подразделяются на две группы, а именно, на органы, имеющие непосредственное отношение к изменениям внешней среды, т. е. на *экзосоматические органы*, и на органы внутренней жизни, т. е. такие, которые не имеют *непосредственной связи* с внешней средой; такие органы мы обозначили как *эндосоматические органы*. Задача, которая

представилась нам, состояла в том, чтобы определить в самой общей форме, как происходит эволюция тех и других органов у взрослых животных.

Разбор этого вопроса привел нас к тому результату, что изменения во внешней среде первично отражаются на органах, имеющих отношение к изменяющимся сторонам этой среды, и вызывает в них приспособительные изменения, т. е. на экзосоматических органах: эти первичные изменения организации мы обозначили как проталлактические изменения. Вследствие функционального соотношения между экзосоматическими и эндосоматическими органами проталлактические изменения отражаются в свою очередь на строении и функциях эндосоматических органов и вызывают в них коррелятивные изменения строения (дейталлаксы). Таким образом нам удалось в очень общей форме определить ход эволюции органов взрослых многоклеточных животных.

Установив эти закономерные соотношения между первичными и вторичными изменениями организации многоклеточных, мы попытались несколько ближе определить самый характер филогенетических изменений: оказалось, что все изменения не индифферентного характера можно подразделить на *прогрессивные* и *регрессивные* изменения, причем критериями прогресса и регресса являются биологические факторы, а именно филогенетические изменения функции органов. Всякое повышение функции эволюирующего органа мы должны признать за прогрессивное изменение, и, наоборот, всякое понижение функции мы обозначаем как регресс; соответственно этому всякое филогенетическое изменение организации, которое ведет к общему или частному повышению функциональной деятельности данного органа, мы признаем прогрессивным изменением, всякое изменение ведущее к понижению функции мы считаем за регрессивное изменение. Очень трудной задачей является классифицирование филогенетических изменений организации с точки зрения их прогрессивного и регрессивного характера, что мы попытались сделать на стр. 108—111, и поэтому наша классификация их может иметь только провизорный характер и имеет целью служить для ориентировки в громадном количестве прогрессивных и регрессивных филогенетических изменений. Как важный результат мы отмечаем положение, что все морфологические и гистологические филогенетические изменения,

как проталлактические так и коррелятивные, по характеру их можно подразделить на прогрессивные и регрессивные; таким образом, получается следующая классификация происходящих при эволюции изменений органов:

- | | |
|--|----------------------------------|
| I. Первичные изменения (проталлакисы) | { 1. Прогрессивные проталлакисы. |
| | { 2. Регрессивные проталлакисы. |
| II. Коррелятивные изменения (дейталлакисы) | { 1. Прогрессивные корреляции. |
| | { 2. Регрессивные корреляции. |

При этом нам удалось обнаружить интересное соотношение между первичными изменениями и корреляциями: мы нашли, что корреляции подразделяются на *корреляции соответственные* и *корреляции обратные*; соответственными мы называем такие изменения, когда прогрессивное проталлактическое изменение организации сопровождается прогрессивным же коррелятивным изменением, а за регрессивным проталлакисом следует регрессивная же корреляция. Обратными мы называем те случаи соотносительного изменения, когда прогрессивное первичное изменение сопровождается регрессивной корреляцией, и, наоборот, регрессивный проталлакис вызывает прогрессивную корреляцию.

Мы в предыдущем в коротких чертах резюмировали наши результаты относительно общего хода эволюции органов взрослых многоклеточных животных, причем мы преимущественное внимание обратили на морфологическую сторону этого процесса и определили его главные факторы и взаимные отношения между ними. Но мы при рассмотрении этих вопросов совершенно оставили в стороне весьма важный вопрос о том, как в индивидуальной жизни возникают и развиваются охарактеризованные нами филогенетические изменения взрослых органов, вопрос, который и приводит нас к основной задаче нашего исследования, т. е. к взаимным отношениям между онтогенетическими и филогенетическими изменениями. При решении этого вопроса мы ограничились одними проталлактическими изменениями, оставляя в стороне вопрос о корреляциях. Наше исследование привело нас к выводу, что существуют два способа эволюции признаков взрослых животных, которые мы обозначили как *способ эволюции посредством изменения зачатков на ранних стадиях эмбрионального развития* и как *способ изменения конечных стадий индивидуального развития*, который мы

также можем обозначить как способ надставки или выпадения конечных стадий.

Первый из этих способов состоит в том, что на ранних стадиях эмбрионального развития прогрессивно или регрессивно изменяются зачатки органов, и что эти изменения не исчезают в течение эмбрионального развития, а отражаются на органах взрослого животного, изменяя их строение. Изучение эмбриональных вариаций и способа развития некоторых систем органов привело нас к выводу, что этот способ эволюции широко распространен в животном царстве, что многие органы не могут эволюировать иным способом и что суммирование эмбриональных изменений зачатков на ранних стадиях развития может привести к весьма значительным изменениям организации взрослых животных. При этом мы пришли к интересному результату, что при этом способе эволюции изменяется не только строение органов взрослых животных, но и весь ход эмбрионального развития этих органов.

Второй способ эволюции органов взрослых животных, который мы обозначили как способ изменения конечных стадий индивидуального развития, состоит в том, что филогенетические изменения строения эволюирующих органов происходят в самом конце индивидуального развития, во взрослом или почти взрослом состоянии. Если прогрессивная эволюция данного органа продолжается в том же направлении и новый признак (сохраняясь и функционируя у взрослого животного) вместе с тем делается условием развития других, еще более новых признаков, то он постепенно сдвигается на все более ранние стадии индивидуального развития и, наконец, делается эмбриональным признаком; чем больше таких новых надставок, тем на более ранние стадии онтогенеза сдвигаются прежние признаки. И при этом способе эволюции, как и при способе изменения зачатков на ранних стадиях изменяется ход эмбрионального развития вследствие сдвигания новых признаков на ранние стадии онтогенеза и вследствие явлений гетерохронии и выпадения эмбриональных стадий. При регрессивной эволюции посредством изменения конечных стадий индивидуального развития редукция начинается с поздних стадий индивидуального развития и передвигается последовательно на все более ранние стадии.

Анализ хода эволюционного процесса показал нам, что существуют два различных способа эволюции органов взрослых

животных и перед нами возник вопрос о том, в каком отношении друг к другу стоят оба эти способа эволюции. На первый взгляд кажется, что существование двух типов эволюции, благодаря которым развиваются аналогичные прогрессивные и регрессивные приспособительные изменения есть роскошь, но более глубокий анализ соотношений между этими двумя способами эволюции показывает, что между результатами достигаемыми посредством того и другого типа изменений есть весьма значительная разница. Оказывается, что существование двух способов эволюции тесно связано с принципом дифференцировки органов в течение индивидуального развития: значение способа изменения зачатков на ранних стадиях эмбрионального развития состоит в том, что этим путем происходят общие изменения. Оказывается, что определенным образом направленные изменения всего организма как целого, или целой системы органов, или целого сложного органа, состоящего из большого числа разнородных частей, происходят на ранних стадиях развития, в еще недифференцированном зачатке, причем первичное эмбриональное изменение отражается определенным образом на всех дериватах данного зачатка. Таким образом, т. е. путем эмбрионального изменения, может произойти общее увеличение или уменьшение всех частей данного органа, общее изменение как гистологического, так и морфологического его характера и т. д.

Далее нам удалось установить, что филогенетическое изменение органов бывает тем менее общим, чем на более поздних стадиях оно появляется; следствием из этого положения является факт, что изменения, появляющиеся наиболее поздно, т. е. изменения конечных стадий индивидуального развития, являются наиболее ограниченными, т. е. наиболее частными. Таким образом мы находим следующие соотношения между обоими разобранными нами типами эволюции органов взрослых многоклеточных животных: путем эмбриональных изменений зачатков на ранних стадиях развития, во взрослом организме достигаются одинаково направленные изменения общего характера, путем изменения конечных стадий, частные и ограниченные по месту изменения частей и признаков взрослого животного. При этом обыкновенно по первому способу изменяются преимущественно древние признаки, по второму признаки более нового происхождения. Оба эти типа эволюции дополняют друг друга и

именно благодаря этому дополнению организм многоклеточного животного и приобрел необходимую при сложности эволюционного процесса филогенетическую пластичность, благодаря которой в нем могут изменяться по мере надобности как общие, так и частные признаки.

Мы проследили типы эволюции взрослых органов и видели, что между эволюцией органов взрослых животных и изменениями хода их эмбрионального развития существуют вполне определенные и закономерные связи, на которых нам теперь надо несколько остановиться. Мы видели, что при обоих способах эволюции органов взрослых животных изменяется ход онтогенеза этих органов, причем эти изменения не являются приспособлениями, нужными эмбриону в течение периода эмбрионального развития, т. е. ценогенезами в обычном смысле этого слова. В виду этого филогенетические изменения хода эмбрионального развития, которые развиваются в закономерной связи с изменениями органов взрослых животных и вместе с тем не являются эмбриональными приспособлениями в прямом смысле, мы выделили в особую категорию и обозначили термином „*филэмбриогенез*“. Термин же ценогенез, соответственно первоначально приданному этому слову Геккелем смыслу, мы сохранили для таких филогенетических изменений организации эмбрионов, которые являются приспособлениями к условиям эмбриональной жизни.

Таким образом мы пришли к важному выводу, что ход эмбрионального развития многоклеточных животных изменяется филогенетически под влиянием двух факторов, а именно филэмбриогенеза и ценогенеза, которые нам пришлось подвергнуть анализу. Таким образом изучение способов эволюции признаков взрослых животных привело нас ко второй части нашей задачи, к исследованию эволюции эмбриональных признаков. Как мы видели филэмбриогенезы связаны с двумя разобранными нами типами эволюции органов взрослых животных и соответственно этому подразделяются на две группы, а именно на *первичные и вторичные филэмбриогенезы*.

Первичные филэмбриогенетические изменения хода онтогенетического развития происходят при эволюции органов взрослых животных путем эмбрионального изменения и, как мы видели, обуславливают изменение взрослых органов; по их характеру мы подразделили их на *соответственные и не соответственные*

первичные филоэмбриогенезы. При соответственных первичных филоэмбриогенезах изменение зачатка имеет тот же морфологический и гистологический характер, как изменение взрослого органа, т. е. увеличению зачатка соответствует увеличение взрослого, развивающегося из него органа, искривлению зачатка искривление взрослой части и т. д.; при несоответственном первичном филоэмбриогенезе мы находим несоответствие между эмбриональным изменением и изменением взрослого, когда, например, более ранняя закладка органа отражается на взрослом органе в виде увеличения размеров или изменения формы и т. т.

Вторичные филоэмбриогенезы мы находим при эволюции по типу изменения конечных стадий индивидуального развития: в этом случае изменение хода онтогенетического развития является следствием филогенетического изменения органов взрослых животных, причем, как мы видели, изменение начинается с последних стадий индивидуального развития и последовательно переходит на все более ранние стадии онтогенеза: изменения выражаются в сдвигании признаков взрослых животных на эмбриональный период жизни, в ускорениях и замедлениях онтогенетического развития (гетерохрониях) и выпадении стадий. Обои ми разобранными нами путями весьма сильно меняется ход эмбрионального развития, но эти перемены коренным образом отличаются от ценогенезов в собственном смысле слова, к которым нам теперь предстоит перейти.

Собственно ценогенезы, т. е. эмбриональные приспособления важные для зародыша именно в течение периода развития, по способу их филогенетического развития мы подразделили на две категории: к первой относятся те ценогенезы, которые филогенетически развиваются из чисто эмбриональных зачатков, имеющих перспективное значение для взрослого организма, ко второй, ценогенезы, развившиеся из органов и частей, бывших некогда функционирующими органами взрослых предков. Ценогенезы первого рода, по всей вероятности, развиваются из регулирующихся, т. е. сглаживающихся в течение онтогенетического развития эмбриональных вариаций зародышевых органов, и подразделяются в свою очередь на две группы: во первых мы имеем такие ценогенетические образования, в которых весь эмбриональный зачаток данного органа взрослого животного приобретает ценогенетическую функцию и соответ-

ственное изменение строения. При этом данный зачаток, функционируя у эмбриона в качестве ценогенетического, продолжает развиваться далее и в конце концов превращается в орган взрослого животного.

Второй вид ценогенезов рассматриваемой нами категории представляют собой собственно провизорные органы в истинном значении слова, т. е. такие органы, которые развиты и функционируют у зародыша, но атрофируются у взрослого животного. В этом случае некоторая часть имеющего перспективное значение зачатка развивается прогрессивно, дифференцируется и превращается в провизорный орган, между тем как остальная часть его превращается в соответствующий орган взрослого животного. Из таких дифференцированных и не участвующих в образовании взрослых органов частей эмбриона развиваются сложные провизорные органы, функционирующие только у зародыша и атрофирующиеся у взрослого животного.

Вторую категорию ценогенетических образований представляют собой ценогенезы, развивающиеся на счет функционирующих органов взрослых животных. Сюда мы относим во первых ценогенетические ускорения, благодаря которым данный орган еще в период своего развития начинает функционировать у зародыша так же, как и у взрослого животного. Во вторых к этой категории ценогенезов мы должны причислить такие органы взрослых предков, которые, функционируя сохранились у личинок потомков и атрофируются у взрослых животных, что мы встречаем тогда, когда зародыши и личинки живут в той же среде, в которой жили взрослые предки, а взрослые потомки переселяются в иную среду сильно отличающуюся по условиям существования от прежней.

Мы проследили общий ход филогенетических изменений эмбрионального процесса и можем выразить эти изменения на следующей таблице:

Филогенетические изменения хода эмбрионального развития подразделяются на:

I. Филэмбриогенетические изменения.

1. Первичные филэмбриогенезы.

- а) соответственные
- б) несоответственные.

2. Вторичные филэмбриогенезы.

II. Ценогенетические изменения:

1. Ценогенезы, развивающиеся из чисто эмбриональных зачатков.
 - a) ценогенетические изменения целых зачатков.
 - b) собственно провизорные органы.
2. Ценогенезы, развивающиеся из образований взрослых предков.
 - a) ценогенетические ускорения функций и связанные с ними изменения организации эмбриональных органов.
 - b) личиночные органы, развившиеся из органов взрослых предков.

Мы разобрали вопрос о соотношениях между филогенезом и онтогенезом новых признаков у развивающихся и взрослых животных и пришли к результату, что эти соотношения гораздо сложнее, чем думали до сих пор и далеко не исчерпываются понятиями рекапитуляции и ценогенеза. Ясно, что и наше понимание явлений рекапитуляции признаков предков в онтогенезе потомков должно измениться соответственно этому изменению взглядов на общий ход эволюционного процесса. Мы знаем, что существуют два типа эволюции признаков взрослых животных, а именно способ эволюции посредством изменения зачатков на ранних стадиях и способ изменения конечных стадий индивидуального развития, и естественно у нас явился вопрос о том, происходит ли рекапитуляция признаков предков в каждом из этих случаев, и если происходит, то в какой форме и каким способом¹⁾?

Нам пришлось определить более точно, чем это делалось до сих пор, что мы разумеем под термином рекапитуляции: ре-

¹⁾ Само собой разумеется я не предполагаю, что вопрос о соотношениях между онтогенезом и эволюцией исчерпывается теми фактами и сообщениями, которые изложены в настоящем исследовании: он гораздо сложнее, и исследование его только что начато. В качестве примера этой сложности укажу между прочим на возможность существования соотношений, которых мы до сих пор совершенно не касались, а именно на возможность рекапитуляции ценогенетических признаков. Мы свободно можем себе представить, что ценогенетический орган вследствие изменения условий эмбриональной жизни утратил свою функцию, но что он еще не атрофировался и сохраняется в виде эмбрионального рудиментарного органа; также могут сохраняться в онтогенезе изменения, вызванные существованием атрофированных ценогенетических органов и процессов. В анализ этих вопросов я здесь вдаваться не буду.

капитуляцией мы называем повторение в онтогенезе потомков признаков, которые существовали у предков, но в течение эволюции исчезли. Разбирая способ эволюции посредством эмбрионального изменения мы пришли к результату, что при этом способе филогенетического развития рекапитуляции в обычном смысле, т. е. повторения в онтогенезе потомков признаков взрослых предков происходить не может, но что тем не менее некоторый вид рекапитуляции анцестральных признаков встречается и здесь: а именно здесь в известных случаях существует повторение *эмбриональных* признаков предков, или первичных филоэмбриогенезов, которые конечно и при рекапитуляции сохраняют черты своей эмбриональной организации. При этом рекапитуляция происходит тогда, когда эмбриональное изменение, существовавшее на ранних стадиях развития у предков, замещается на более поздних стадиях более новым эмбриональным изменением, которое отражается на взрослом состоянии: в таком случае рекапитуляция выражена именно ранними стадиями развития, которые представляют собой анцестральное состояние эмбриона, т. е. состояние, которое исчезло на поздних стадиях у взрослого животного. При этом в тех случаях, когда в онтогенезе потомков рекапитулируются соответственные эмбриональные признаки предков, явление повторения их может дать некоторые указания на строение взрослых предков; едва ли мы можем найти такие указания в случае повторения несоответственных признаков. И в этом и в другом случае последовательность появления рекапитулируемых признаков в онтогенезе не свидетельствует о последовательности их филогенетической эволюции.

Рекапитуляцию признаков *взрослых* предков мы встречаем в том случае, если эволюция шла по типу изменения конечных стадий индивидуального развития. Ход рекапитуляции при этом способе эволюции следующий: новый признак появляется у данной формы в самом конце индивидуального развития, т. е. во взрослом или почти взрослом состоянии. В случае, если эволюция данного органа идет далее в том же направлении и появляются еще более новые признаки, развитие которых обусловлено существованием первого признака, то этот последний переходит в эмбриональное состояние и передвигается последовательно на все более ранние стадии онтогенеза. Но при этом процессе сдвигания данного признака, т. е. при вторич-

ном филамбриогенезе, данный признак все время существует в функционирующем виде и у взрослого животного. Если этот признак у потомков путем новой надставки вытесняется и исчезает у взрослого животного, то у этих потомков сохраняются те фазы его индивидуального развития, которые из взрослого состояния перешли в онтогенез, с теми особенностями, которые ими приобретены благодаря этому переходу, т. е. другими словами, признаки взрослых предков, утраченные взрослыми потомками, повторяются у их эмбрионов. При этом важно отметить, что рекапитулируются всегда эмбриональные признаки, т. е. признаки, которые уже у предков (у которых они существовали во взрослом состоянии) перешли на онтогенез и здесь получили эмбриональный характер.

Во всех разобранных нами до сих пор случаях рекапитулируются эмбриональные признаки, т. е. такие, которые либо всегда были признаками эмбрионов, либо перешли в эмбриональное состояние уже у предков данных форм. В одном случае однако происходит рекапитуляция признаков если не взрослых, то, по крайней мере, молодых животных, а именно тогда, когда взрослые животные обитают в условиях, сильно отличающихся от тех, в которых жили предки, а личинки и молодые животные продолжают жить в той же среде, в которой жили некогда взрослые предки. В таких случаях личинки сохраняют в функционирующем состоянии многие черты организации взрослых предков, которые потомками, живущими при иных условиях и изменившими свою организацию соответственно этому образу жизни, утеряны.

Мы видим следовательно, что обобщение относительно которого было столько несогласий и споров, а именно биогенетический закон Мюллера-Геккеля, не может считаться опровергнутым: в нем содержится весьма значительная доля истины, хотя и не полная истина: отношение между филогенезом и онтогенезом гораздо сложнее, чем думали до сих пор и не исчерпываются отношениями, открытыми Мюллером и развитыми Геккелем.

Чтобы выяснить эти отношения мы подошли к вопросу об эволюции с несколько иной точки зрения, чем это делалось до сих пор, а именно с точки зрения более детального анализа изменений происходящих в течение индивидуальной жизни многоклеточных животных и связи между этими изменениями и фи-

логенетической эволюцией органов, и ввели в это исследование новый фактор, на который как нам кажется недостаточно обращалось внимание до сих пор, а именно *времени появления новых признаков в индивидуальной жизни животных*: это изменение точки зрения привело нас к ряду новых результатов, которые мы и резюмировали вкратце на предшествующих страницах.

Я в предыдущем изложении не вдавался в подробный разбор вопроса о том, как отразятся те изменения, которые мы вносим в обычное понимание явлений рекапитуляции, на практике филогенетического исследования, т. е. на построении филогенеза различных групп животного царства, ибо это, как мне кажется, составляет задачу самостоятельного исследования, посвященного изучению эмпирических законов рекапитуляции в тех или других частных случаях. Я вполне сознаю, что в изложенных выше выводах не мало гипотетического, но едва ли при исследовании такого сложного вопроса, как вопрос о соотношениях между онтогенезом и филогенезом, можно обойтись без гипотезы, и едва ли гипотезы, раз они построены на почве фактов и не содержат метафизических предпосылок (от которых мы старательно воздерживались), могут повредить делу исследования: напротив, я думаю, что они в данном случае совершенно необходимы, как эвристическое средство. Дело последующего исследования показать насколько эти гипотезы плодотворны и верны. Вопрос о соотношениях между индивидуальным развитием и филогенетической эволюцией, подобно многим другим сложным и трудным научным вопросам в своей истории прошел несколько фаз: фазу первых обобщений, положивших начало исследованию, — период гениальных умозаключений Мюллера и Геккеля, — затем фазу увлечения этими обобщениями и гипотетических построений на основании их, затем период отрицаний, когда отрицательное отношение к необоснованным гипотезам привело не только к отрицанию выводов, но и к отрицанию самых вопросов. Но отказ от решения не есть решение: вопрос всетаки остается открытым и научное исследование на отрицании не может остановиться. Наступает новая фаза в его истории, а именно фаза проверки и дающей индуктивной разработки, при которой открывается широкое поле исследования: настоящая работа и представляет попытку такой разработки.

А. Н. Северцов.

Эволюция и эмбриология.

(Речь, произнесенная на соединенном заседании XII Съезда Русских Естествоиспытателей и Врачей и Общества Испытателей Природы 3-го января 1910 г.).

„Развитие зародыша (онтогенез) есть сжатое и сокращенное повторение развития рода (филогенез), и это повторение тем более полно, чем более сохраняется вследствие постоянной наследственности первичное развитие (палингенез); напротив, повторение тем более неполно, чем более введено вследствие изменяющегося приспособления позднейшее нарушающее развитие (ценогенез)“. Это положение вам, наверное, знакомо, это так называемый биогенетический закон Геккеля¹⁾. Это обобщение в морфологии сыграло громадную роль, и понятно почему: если оно верно, то оно дает вам в руки средство восстановить прошлую историю живых существ и путем лабораторного исследования, не выходя из своего кабинета, проникнуть в таинственную, невероятно отдаленную от нас глубь времен. Если это в самом деле возможно, а в этой возможности Геккель и его многочисленные последователи не сомневались, то мы имеем перед собой действительно один из основных законов биологии: вы знаете, конечно, что эволюционисты в самой широкой мере пользовались им при создании наиболее общих и смелых гипотез современной морфологии. Напомню вам гипотезу гастреи, гипотезу целома и т. д., и, наконец, напомню о роли биогенетического закона в важном не только для специалиста зоолога, но и для всякого человека, вопросе о происхождении человека.

При разработке генеалогии животных при помощи закона Геккеля уже скоро представились большие трудности: оказалось, что ценогенезы, т. е. изменения, возникающие вследствие приспособления зародыша к условиям эмбриональной жизни, настолько велики, что восстановление на основании эмбриологического исследования признаков взрослых предков является всегда трудной, а во многих случаях и невыполнимой, задачей. На этой почве возникла сначала критика применимости биогенетического закона к вопросам филогенеза, а затем и отрицание самого закона, как такового. Не вдаваясь в подробности, назову Гегенбауэра, Гензена, Опделя, Менерта, О. Гертвига и Кейбеля,

¹⁾ Открытый Фр. Мюллером, обобщенный и разработанный Э. Геккелем.

которые с разных точек зрения являются главными противниками биогенетического закона. Резюмируя результаты этой критической работы, Кейбель приходит к выводу, что биогенетический закон опровергнут, и от себя добавляет, что „признание стадий предков в развитии эмбрионов . . . непоследовательно и неверно“. Отвергая, таким образом, закономерную связь между онтогенезом и филогенезом, которая творцами биогенетического закона была выдвинута на первый план, Кейбель и его школа центр тяжести исследования пытаются перевести на изучение соотношений между скоростью развития органов и их функциями, т. е. на место эволюционного вопроса ставят вопрос физиологический, что для современного направления в эмбриологии, как вы увидите, является весьма характерным. Особое положение в этом вопросе занял упомянутый мной выше Э. Менерт: признавая, что „онтогенез есть измененное повторение филогенеза“, он вместо закона Ф. Мюллера и Геккеля выставляет свой „основной закон органогенеза“, по которому „скорость онтогенетического развития органа пропорциональна высоте развития¹⁾), достигнутого им, она каждый раз повышается с увеличением и падает с понижением раз достигнутой высоты развития“. Ясно, что здесь Менерт попытался проникнуть несколько глубже в связь между эмбриональным и филогенетическим развитием и установить закономерное отношение между скоростью развития органов и их прогрессивной и регрессивной эволюцией, но также ясно, что в биогенетический закон он вносит совершенно новое содержание и что, пожалуй, Кейбель прав, говоря, что его поправка уничтожает самое основное положение Геккеля.

Если вдуматься в современное положение вопроса о биогенетическом законе, то впечатление получается весьма странное: исследователи теории, специально занимавшиеся им, либо его отвергают, либо вносят в него поправки, изменяющие его содержание, морфологи же продолжают им пользоваться и делать филогенетические выводы, которые во многих случаях совпадают с результатами сравнительно-анатомического и палеонтологического исследования.

В виду такого противоречия между теорией и практикой исследования невольно возникают два вопроса. Во-первых, верен ли основной биогенетический закон, и если верен, то в какой мере? Во-вторых, исчерпываются ли им отношения между эмбриональным развитием и эволюцией, и если не исчерпываются, то какие иные отношения существуют между этими двумя

¹⁾ Филогенетического.

процессами? Так как я довольно много работал над этими вопросами, то в кратких словах попытаюсь вам объяснить свою личную точку зрения. Но прежде чем излагать вам свои выводы, мне необходимо сделать одну важную оговорку: вследствие недостатка времени я принужден отказаться от самых сильных аргументов естествоиспытателя, а именно от аргументации фактами, и поэтому я заранее предупреждаю вас, что я представлю вам только самую общую схему своих результатов, не приводя того большого количества фактов, которые привели меня к ним.

Представьте себе, что некоторый вид многоклеточных животных (я только о них и буду говорить) долгое время жил при постоянных условиях существования и все его органы вполне приспособились к окружающей среде; представьте себе далее, что некоторые из этих условий изменились настолько, что животному грозит вымирание. Но часто животные не вымирают, а „приспосабливаются“ к новым условиям, и мы знаем, в чем состоит этот процесс приспособления: либо изменяются инстинкты и привычки животных¹⁾, либо меняется строение тех органов, которые имеют непосредственное отношение к изменившимся условиям, т. е. органы зрения приобретают иное строение при изменении условий освещения, органы питания — при изменении пищи и т. д. Почему происходят эти изменения, т. е. вследствие ли факторов Ламарка или Дарвина, или каких-нибудь других, я здесь разбирать не стану, так как нас интересует другой вопрос, а именно вопрос о том, *каким образом и когда филогенетические приспособительные изменения в организации проявляются в индивидуальной жизни животных?*

Только что намеченную эволюцию органов данного вида мы символически можем выразить следующим образом. Представим себе, что некоторые условия среды изменились и что соответственно этому постепенно изменилось строение органов А, В, С взрослого животного и они превратились в несколько иначе построенные органы А', В', С'...; если изменение среды долгое время будет продолжаться в том же направлении, т. е. если, напр., животное морское будет постепенно переселяться на большую глубину, или (в случае наземного животного) климат будет становиться все холоднее и т. д., то будет продолжаться и изменение организации животного, и органы А', В', С'... превратятся в А'', В'', С''..., затем в А''', В''', С'''... и, наконец, через очень большое число поколений в А⁴, В⁴, С⁴..., уже сильно отличающиеся от А, В, С... В каждом из бесчисленных поколений нашего филогенетического ряда каждый данный орган

¹⁾ Этой стороны вопроса я касаться не буду.

(положим A) развивается онтогенетически, т. е. проходит вполне определенный ряд эмбриональных стадий, в течение которых он претерпевает сложные гистологические и морфологические изменения, пока он не достигнет взрослого состояния, в течение которого он сравнительно мало изменяется. Мы спрашиваем, в какой форме и когда филогенетические изменения (A' , A'' , $A''' \dots A^n$) проявляются в индивидуальном развитии данного органа (A)?

Мои исследования привели меня к выводу, что целесообразные филогенетические изменения взрослых органов развиваются в индивидуальной жизни особи двумя различными способами, которые я, за неимением лучших терминов, обозначаю как „способ эмбриональных изменений“ и „способ надставки стадий“ и которые нам надо теперь рассмотреть.

Способ эволюции посредством эмбриональных изменений состоит в следующем. Мы знаем, что данный орган взрослого не сразу появляется в организме в готовом состоянии, но проходит ряд стадий эмбрионального развития, начиная с едва отличимого, состоящего из сравнительно небольшого числа индифференцированных клеток, зачатка (a), до сложного состояния дифференцированного и функционирующего органа (A); этот ряд стадий развития мы символически можем обозначить $a_1, a_2, a_3, a_4, a_5, a_6 \dots A$. Филогенетическое изменение, которое ведет к превращению органа A в A' , при рассматриваемом нами способе эволюции *состоит в том, что изменяется первоначальная закладка данного органа на ранней стадии эмбрионального развития*, т. е. вместо зачатка a_1 у зародыша закладывается зачаток a'_1 , несколько иначе построенный. В том, что дело может происходить именно таким образом, нас убеждает распространенность и частота вариации зачатков на ранних стадиях развития, причем часто эти вариации отражаются на строении данного органа во взрослом состоянии. Напомню вам о многочисленных вариациях меристического характера, при которых в данном органе появляется большее или меньшее число частей, напр., вариации в числе зубов, чешуй, сегментов в данной области тела (Бетсон), вариации в числе скелетообразовательных клеток у личинок морских ежей, которые по исследованиям Петера являются наследственными и т. д. Для нас интересны нерегулирующиеся вариации, т. е. такие, которые отражаются на строении взрослого органа: если они являются зачатками важных в данное время и при данных условиях приспособлений взрослого и как таковые фиксируются, то строение взрослого органа несколько меняется (A превращается в A'), причем изменяется весь ход эмбрионального развития, т. е. онтогенетический ряд $a_1 \dots a_6$ превращается в ряд $a'_1 \dots a'_6$; при

дальнейшем изменении ряд $a_1' \dots a_6'$ A' превратится в ряд $a_1'' \dots a_6''$ A'' и т. д. Весь ход филогенетического изменения при превращении органа взрослого A в A^n , мы можем выразить следующим образом:

Табл. I.

| Эмбриональное развитие органа A . | | | | | | | } Филогенетическая эволюция органа A . |
|--|----------|----------|----------|----------|----------|--------|---|
| a_1 | a_2 | a_3 | a_4 | a_5 | a_6 | A | |
| a_1' | a_2' | a_3' | a_4' | a_5' | a_6' | A' | |
| a_1'' | a_2'' | a_3'' | a_4'' | a_5'' | a_6'' | A'' | |
| a_1''' | a_2''' | a_3''' | a_4''' | a_5''' | a_6''' | A''' | |
| a_1^n | a_2^n | a_3^n | a_4^n | a_5^n | a_6^n | A^n | |

Я думаю, вам теперь понятно, что я разумею под способом эволюции органов посредством эмбриональных изменений. Если этот тип эволюции широко распространен в природе, что для меня на основании большого числа фактов является несомненным, то мы должны спросить себя, в каком отношении он стоит к принципам Геккеля, выраженным им в биогенетическом законе? Если вы обратите внимание на таблицу I, то вы увидите, что при филогенетической эволюции органа A произошло два ряда изменений: во-первых, в течение длинного ряда поколений изменилось строение органа взрослого животного (A превратилось в A^n), во-вторых, изменилось все эмбриональное развитие A ($a_1 \dots a_6$ превратилось в $a_1^n \dots a_6^n$), причем, как мы знаем, первый ряд изменений стоит в причинной зависимости от второго. Произошло ли здесь в онтогенезе потомков повторение (в смысле Геккеля) филогенеза органов взрослых предков? Очевидно, что на этот вопрос мы должны ответить отрицательно, так как ясно, что ни одна из стадий A' , A'' , $A''' \dots A^n$ в эмбриональном развитии органа A не повторяется, ибо первично изменялись не органы взрослых животных, а эмбриональные зачатки. Мы приходим к тому важному выводу, что при эволюции органов посредством эмбриональных изменений повторений не бывает, т. е. закон Геккеля не имеет силы.

Мы знаем, что Геккель установил, что изменения хода эмбрионального процесса происходят вследствие эмбрионального приспособления, т. е. ценогенеза. Мы видим, что при рассматриваемом способе эволюции весь ход эмбрионального развития потомков меняется совершенно независимо от ценогенеза, только вследствие самого процесса эволюции данного органа. Такие изменения эмбрионального развития, в отличие от ценогенезов (эмбриональных приспособлений) я предлагаю называть „филаэмбриогенезами“. Мы видим, стало быть, что на

вопросы, поставленные нами, мы отчасти получили ответы: мы можем сказать, что между филогенетическим развитием и эмбриональным существует тесное и закономерное отношение, и принципы Геккеля „повторение признаков“ и „ценогенез“ далеко не исчерпывают вопроса.

Значит ли это, что эти принципы неверны и что закон, сыгравший такую громадную роль в эволюционной морфологии, опровергнут? Я надеюсь, что мне удастся показать вам, что нет. Чтобы разобраться в этом вопросе, нам надо рассмотреть второй тип филогенетической эволюции, а именно, эволюцию посредством надставок стадий индивидуального развития. Представьте себе, что при изменении условий существования приспособительное изменение данного органа (В) появляется не в начале, а в конце его эмбрионального развития, т. е. обнаруживается в развитом или почти развитом, близком к взрослому, состоянию. Другими словами, — развитие не останавливается на стадии, когда орган достиг взрослого состояния, а идет несколько далее, так что получается некоторое новое состояние (В'). Например, длинная кость конечности позвоночного в самом конце своего развития может вырасти более нормальной для вида величины, или изменить свою форму, или две отдельные части скелета могут срастись и т. д. т. е. в самом конце развития прибавится новая стадия онтогенеза данного органа. При этом в отличие от предыдущего типа эволюции общий ход эмбрионального развития органа В первично не меняется ($b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 V$), но к нему в конце прибавляется новая стадия В', ($b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 V V'$), так что он несколько удлиняется. Общий ход эволюции органа В по принятой нами системе обозначений можно символически выразить таким образом:

Табл. II.

Эмбриональное развитие органа В.

| | | |
|---|---|-------------------------------------|
| $b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 V$ | } | Филогенетическое развитие органа В. |
| $b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 V V'$ | | |
| $b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 V V' V''$ | | |
| $b_1 b_2 b_3 b_4 b_5 b_6 V V' V'' V'''$ | | |

Я только что сказал вам, что индивидуальное развитие не меняется первично, но удлиняется: это положение требует некоторой поправки. Мы знаем, что каждый орган, функция которого важна для взрослого животного (а эволюирующие органы именно этим и отличаются), должен начать функционировать во вполне определенный период жизни животного, а именно тогда, когда животное начинает жить в той же среде

и при тех же условиях, как его половозрелые родители. Но так как каждая стадия индивидуального развития (В, В', В'', В'''....) требует известного времени, чтобы развиться, то, очевидно, увеличение числа стадий при интенсивной прогрессивной эволюции должно было бы повести к тому, что биологически наиболее важное окончательное состояние развитого органа (В''') наступит в сравнительно поздний период жизни взрослого животного. Ясно, что такое запаздывание в появлении физиологически важного признака для животного невыгодно. Но в действительности такого запаздывания и не происходит, так как оно компенсируется двумя процессами, которые вторично изменяют ход эмбрионального развития: во-первых, тем, что в органах, развивающихся прогрессивно по способу надставок, развитие идет ускоренным темпом (ускорение в развитии), а, во-вторых, тем, что некоторые стадии сокращаются и могут совсем выпасть. Оба эти процесса отмечены были еще Геккелем. При этом стадии индивидуального развития органа В (В, В', В'', В'''....), которые у предков были характерными для взрослого животного, сдвигаются, так сказать, назад во времени развития и постепенно делаются эмбриональными стадиями. Если мы себе представим, что орган В развивается посредством надставок стадий прогрессивно сравнительно с органами А и С, то символически эти процессы можно выразить таким образом.

Табл. III.

| Эмбриональное развитие. | | | | | | Взрослое состояние. | | | | | | |
|-------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|---------------------|-------|-------|------|-------|------|---|
| a_1 | a_2 | a_3 | a_4 | a_5 | a_6 | A | A | A | A | | A | |
| b_1 | b_2 | b_3 | b_4 | b_5 | b_6 | B | B | B | B | | B | Исходное состояние органов А, В, С. |
| c_1 | c_2 | c_3 | c_4 | c_5 | c_6 | C | C | C | C | | C | |
| a_1 | a_2 | a_3 | a_4 | a_5 | a_6 | A | A | A | A | | A | Орган В эволюционировал прогрессивно (сравнительно с органами А и С) посредством надставок стадий В', В'', В'''. Стадии ВВ'В'' вследствие ускорения развития переходят в эмбриональное состояние. |
| b_1 | b_2 | b_3 | b_4 | b_5 | b_6 | B | B' | B'' | B''' | | B''' | |
| c_1 | c_2 | c_3 | c_4 | c_5 | c_6 | C | C | C | C | | C | |
| a_1 | a_2 | a_3 | a_4 | a_5 | a_6 | A | A | A | A | | A | Орган В эволюционировал прогрессивно (сравнительно с органами А и С) посредством надставок стадий В', В'', В'''. Стадии ВВ'В'' вследствие ускорения развития переходят в эмбриональное состояние. |
| b_1 | b_2 | b_3 | b_4 | b_5 | b_6 | b_7 | b_8 | b_9 | B''' | B''' | B''' | |
| c_1 | c_2 | c_3 | c_4 | c_5 | c_6 | C | C | C | C | | C | |

Я опускаю все подробности этих крайне интересных процессов¹⁾ и останавливаюсь только на главных выводах. При только что разобранном нами типе эволюции, признаки взрослых предков действительно превращаются в стадии эмбрионального развития потомков, и стало быть, для органов, эволюция которых шла по этому способу, *закон Геккеля-Мюллера верен*. Но и здесь ход эмбрионального развития предков у потомков изменяется *независимо от эмбрионального приспособления*, вследствие самого способа эволюции (филэмбриогенез), и поэтому повторение делается неполным и измененным. Мы видим, следовательно, что закон Геккеля представляет частный случай более общих закономерных отношений между филогенезом и онтогенезом. Я отметил сейчас существование филэмбриогенезов: само собой разумеется, что этим я несколько не отрицаю значение ценогенеза Геккеля и считаю его за важный фактор вторичного изменения эмбрионального развития, но мне важно было показать вам, что помимо эмбрионального приспособления есть другие факторы, изменяющие ход онтогенетического развития.

Мы начали с полемики, возникшей относительно биогенетического закона, и оказалось, что для решения этого вопроса нам надо разрешить гораздо более общий вопрос о том, как происходит эволюция органов многоклеточных животных. Оказалось, что можно констатировать два типа эволюции: первый тип состоит в том, что новое филогенетическое изменение появляется в индивидуальной жизни, как изменение зачатка данного органа на ранней стадии эмбрионального развития, и это изменение отражается на взрослом состоянии органа; при этом изменяется весь ход эмбрионального развития органа, и повторения фаз эволюции взрослых предков в онтогенезе потомков не происходит. При втором типе эволюции к существовавшим у предков стадиям онтогенеза прибавляются у потомков новые стадии, причем долженствующее произойти вследствие этого удлинение индивидуального развития компенсируется вторичными изменениями эмбрионального развития; повторение фаз эволюции взрослых предков в этом случае происходит, но в измененной вследствие филэмбриогенезов форме.

Естественно спросить себя, возможно ли при изменениях и дополнениях, внесенных нами в биогенетический закон, дальнейшее применение его для целей филогенетического исследования? Можно бы думать, что если это филогенетическое исследование

¹⁾ Я вкратце наметил только ход изменений при прогрессивной эволюции, оставляя регрессивную эволюцию (которая мной тоже разобрана) в стороне.

дование при наличии одних эмбриональных приспособлений (ценогенезов) было уже трудно, то после того как мы нашли еще другие факторы, изменяющие ход онтогенеза (филэмбриогенезы), оно стало еще более трудным, пожалуй, совсем невозможным. Я думаю, что это не совсем так. Само собой разумеется, что если орган эволюировал посредством эмбриональных изменений, то найти в онтогенезе следы эволюции взрослых¹⁾ органов предков мы не можем. Вопрос идет, стало быть, только об эволюции органов по типу надставки стадий, и мне кажется, что здесь возможность разобраться в процессах, изменяющих ход повторения стадий филогенеза может лишь облегчить дело филогенетического исследования. Дело в том, что палингенетические признаки мы можем выделить из всей сложной суммы эмбриональных признаков только при условии, если мы будем в состоянии более или менее точно анализировать процессы, вторично изменяющие ход онтогенеза: подразделение этих изменяющих факторов на собственно ценогенезы и филэмбриогенезы и есть шаг на пути этого анализа и с этой точки зрения должно облегчить дело филогенетического исследования.

Я надеюсь, что мне удалось показать вам, что отношения между эволюцией и эмбриональным развитием гораздо сложнее и глубже, чем думали до сих пор, и далеко не исчерпываются словами „повторение стадий предков в онтогенезе“ и „ценогенез“, хотя эти слова и выражают важные стороны этих отношений. Я, конечно, далек от мысли, что намеченные мной в самых общих чертах закономерности исчерпывают вопрос, т. е. я вполне сознаю, что здесь мы стоим у границ громадной области почти непочатого исследования, в которую ввело нас гениальное открытие Мюллера и Геккеля.

Общий вывод, к которому мы приходим, формулирован уже давно, но при современном физиологическом направлении в эмбриологии его очень часто игнорируют. Он состоит в том, что *онтогенез есть функция филогенеза*, т. е. другими словами, что без понимания законов эволюции мы не можем понять и законов индивидуального развития, скажу больше, законов жизни. С этой точки зрения все бесчисленные попытки воссоздания родословных предков современных животных, попытки, на которые морфологами затрачено громадное количество труда, приобретают в наших глазах особое значение. Правда,

¹⁾ Вопрос о том, возможно ли вообще найти в онтогенезе следы эволюции органа, развивающегося по типу эмбрионального изменения, я здесь не разбираю. Мне представляется, что это во многих случаях возможно.

наши филогенетические построения в настоящее время далеки от совершенства, но несомненно, что пятидесятилетняя работа интенсивного исследования не пропала даром: перефразируя слова Гете, мы можем сказать „allwissend sind wir nicht, doch viel ist uns bewusst“. И в настоящее время среди морфологов идет оживленная работа исследования и критики, и метафорически мы вправе сказать, что идеал Геккеля понемногу осуществляется: генеалогическое древо животного царства постепенно растет. Конечно, я не думаю, что в этом чисто историческом исследовании заключается конечная цель морфологического исследования: вообще факты филогенеза, как они ни интересны сами по себе, для нас должны быть лишь основой познания законов филогенеза, без которых невозможно полное познание законов жизни вообще.

Дело в том, что исследования морфологов последарвиновского периода носили несколько односторонний характер, и в этом, может быть, сказалось влияние Геккеля: преимущественное внимание было обращено на чисто историческое исследование, т. е. на эволюцию отдельных групп животных и их органов. Блестящими результатами этого направления являются современная эволюционная систематика и морфология; гораздо меньше внимания было уделено исследованию морфологических законов эволюции. Не говоря уже о биогенетическом законе, который, как мы видели, еще подлежит дальнейшей разработке, мы имеем целый ряд чисто морфологических закономерностей, которые намечены, но далеко не разработаны детально, как напр., закон смены функций Дорна, закон субституции Клейненберга и, может самый важный из всех, закон филогенетической корреляции и т. д. Всеми этими обобщениями морфологи пользуются при объяснении эволюционных процессов, но надо сознаться, что теоретически эти обобщения разработаны весьма мало: не определены взаимные отношения всех этих факторов во взрослом и развивающемся организме, не определены области их влияния и т. д., не говоря уже о том, что помимо этих факторов, наверное, существуют еще и другие, нам неизвестные. Русские зоологи и ботаники своими трудами завоевали себе почетное место в истории эволюционного учения; позвольте пожелать, чтобы то поколение их, которое теперь вступило на арену научной деятельности, направило свои силы на эту сторону эволюционной морфологии, ибо здесь лежит важная и благодарная область теоретического исследования, в которой факты филогенеза служат только подготовкой и материалом для изучения морфологических законов эволюции.

Я особенно настойчиво отмечаю значение эволюционной точ-

ки зрения в биологии (и в частности в эмбриологии) потому, что в настоящее время она часто игнорируется, а иногда и совсем отрицается. Теперь к эмбриологии выдвинулось физиологическое направление, и этому можно только радоваться. Мы должны признать, что физиолог вправе оставлять в стороне эволюционные вопросы, поскольку они не касаются ближайших задач его исследований: это вполне законное ограничение и упрощение проблем и такое ограничение, конечно, не есть отрицание эволюционного учения. Но именно отрицание всего, что сделано эволюционной теорией до сих пор, мы часто встречаем у эмбриологов-биологов неовиталистического направления: здесь мы находим прямо враждебное отношение к эволюционизму. Вся последарвиновская эпоха эволюционной морфологии обозначается, как „празднование шабаша ведьм“. Филогения животных есть „фантастическое построение“, эволюция никогда не может быть объяснением и сравнительно с истинной наукой есть нечто „*principiell minderwertiges*“, а учение Дарвина есть „вариация на тему о том, как целое поколение водят за нос“: как видите, оценка недружелюбная и научной объективности в ней искать трудно. Я взял эти цитаты у наиболее выдающегося из современных неовиталистов, у эмбриолога Г. Дриша, но отмечаю, что это не только личное мнение Дриша, но наиболее резкое выражение целого направления. Аналогичное отношение мы находим у многих других, между прочим у новейшего историка биологии Э. Радля. В мою задачу не входит разбор полемики между витализмом и биомеханизмом, и я отмечаю только факт отрицательного отношения неовитализма ко всей эволюционной теории в той форме, как она создавалась под влиянием трудов Дарвина и Уоллеса.

И для эволюционистов и для виталистов вопрос идет главным образом о целесообразности организмов, о той „приспособленности“, о которой и мы с вами говорили. Различие между обоими направлениями состоит в отношении к этому вопросу. Для виталиста целесообразности функций организма, особенно те, которые наблюдаются при регенерации и ауторегуляции органов многоклеточных животных и их эмбрионов, суть нечто совершенно отличное от того, что наблюдается в неживой природе. Для обозначения этого неразложимого целесообразного принципа, регулирующего явления жизни, и вводятся понятия „энтелехий“, „доминант“ и т. д. Для виталиста целесообразность есть нечто данное и неподлежащее анализу.

Отношение эволюциониста к целесообразным приспособлениям иное: он знает, что многие на первый взгляд неразложимые, целесообразности филогенетически развились из более простых,

и потому всякую целесообразность сложного организма он пытается разложить на более простые. Таким образом, вместо конечного вывода витализма, признания неразложимости явлений целесообразности и обозначения их, как „констант“ в формуле жизни, для эволюциониста целесообразность является объектом исследования и он в каждом данном частном случае ставит вопрос о том, как она развилась из более простых целесообразностей.

Но встречаем ли мы у современных живых существ, функций которых наблюдает физиолог-виталист и на основании которых он проводит грань между живым и неживым, действительно первичные целесообразности? Не говоря уже о многоклеточных организмах, продуктах сложной и долгой эволюции, находим ли мы их у простейших известных нам организмов? Этот вопрос является для нас коренным потому, что, признавая эволюционный принцип, мы только простейшие формы жизни (я нарочно употребляю это неопределенное выражение) можем сравнивать с тем, что мы обозначаем как „неживое“, так как ясно, что сложный целесообразно построенный современный организм представляет продукт эволюционного процесса, и его целесообразность не есть нечто первичное. Мы знаем, что простейшие известные нам живые существа, одноклеточные животные и растения, и по строению и по функциям в удивительной степени приспособлены к тем условиям, в которых они живут, но едва ли их целесообразность должна привести нас к точке зрения догматического витализма: если мы прилагаем эволюционный принцип к сложным организмам, то простая логика обязывает применить его и к современным нам простейшим. Но тогда мы должны признать, что и они точно так же, как и многоклеточные существа, в течение миллионов лет боролись за существование и приспособлялись к изменяющимся условиям среды: та удивительная целесообразность, которую мы в них наблюдаем, тоже не есть нечто первичное, а представляет собой результат долгой и сложной эволюции. Но в таком случае, действительно, первичных явлений жизни мы непосредственно не знаем, а стало быть, пока и не можем делать выводов относительно принципиальной разницы между живым и неживым. Мы не говорим, что витализм не верен, но утверждаем, что на основании изучения функций современных животных и растений он доказан или опровергнут быть не может, потому что самые эти свойства суть нечто сложное, результат долгого эволюционного процесса. Прежде чем решать вопрос о принципиальной разнице между живым и неживым, нам надо целесообразности простейших современных организмов разложить на еще более простые элементы, т. е., другими сло-

вами, проследить их эволюцию. Того, как мы можем подойти к этой грани между живым и неживым, путем ли дальнейшего анализа клетки и ее элементарных частей, или тем путем, которым идет органическая химия, или путем физического исследования, или, наконец, комбинацией всех этих методов, я разбирать не стану. Но успехи, достигнутые в последнее время всеми этими методами, показывают нам, что здесь еще можно многого достигнуть, если не ставить искусственных граней исследованию. От этого исследования догматический витализм, считающий вопрос решенным, должен отказаться.

Напрасно было бы искать у неовиталистов подробного и обстоятельного опровержения дарвинизма; вместо него мы в громадном большинстве случаев находим только голословное и радостное заявление, что „дарвинизм умер“ и что говорить о нем больше не стоит, или старые, давно опровергнутые ссылки на то, что это теория случайностей. Ведь нельзя не считать мимоходом делаемую Дришом ссылку на факт регенерации лапы саламандры за серьезное опровержение теории Дарвина. Явления регенерации частей многоклеточных и одноклеточных животных представляют собой ряд весьма важных и интересных приспособлений для поддержания целостности особи, но едва ли объяснение их эволюции для теории более затруднительно, чем объяснение развития строения и функций сложного глаза позвоночного или насекомого из пигментированного светочувствительного пятна низших многоклеточных. Для нас важно отметить тот факт, что неовиталистами дарвинизм не опровергается, а просто отвергается. Правда, многие неовиталисты признают эволюционное учение, но в особой и далеко не новой форме: разновидностей этого эволюционного витализма несколько и наиболее современными представителями его служат Паули, Прохнов, Шнейдер и др. Для объяснения факта эволюции в организм вводится некоторый внутренний телеологический принцип, некоторая *vis evolutiva*, одаренная чувством и волей. Не вспоминаются ли вам при этом электрические и магнитные жидкости старой физики? Ведь утверждение, что эволюция происходит потому, что существует некоторая эволютивная сила, есть не более как констатирование самого факта эволюции, и невольно приходит на ум классическое объяснение снотворного действия опия, данное Мольеровским доктором: „*Opium facit dormire*“ — „*Quia est in eo virtus dormitiva, cuius est natura sensus assupire*“. *Virtus dormitiva* — *vis evolutiva*, разве, это не один и тот же ход мысли, особенно когда целесообразный эволюционный принцип приурочивается к материи с четырьмя измерениями, как у К. К. Шнейдера?

Ясно, что антагонизм между неовитализмом и эволюционной теорией и дарвинизмом основывается не на логических, а на исторических и психологических мотивах. Дело в том, что, несмотря на свою научную оболочку и на математические формулы Дриша, неовитализм не научная теория, а философское мирозерцание группы современных биологов. Он в такой же степени стоит в связи с современным идеалистическим направлением метафизической мысли, в какой натурфилософия Окена и Каруса была связана с философией Фихте и Шеллинга. С этой точки зрения весьма интересно заявление неовиталистически настроенного историка биологии Э. Радля, что дарвинизм как мирозерцание умер: оно показывает, что виталистическое мирозерцание и на дарвинизм смотрит только как на мирозерцание.

Мы знаем, что всякое большое научное открытие имело влияние на мировоззрение данного времени: такое влияние имели в свое время и Галилей, и Ньютон, и в последнее время Дарвин. Мирозерцания времен Галилея и Ньютона отжили свой век, но разве из-за того, что направление наших мыслей и чувств не определяется более их открытиями, земля перестала двигаться, и законы движения оказались неверными? Может быть, и мирозерцание эпохи Дарвина тоже проходит, люди перестают жить чувствами и идеями, непосредственно возбужденными в них открытиями Дарвина, но от этого самые открытия не стали ни менее важными, ни менее ценными для науки: дарвинизм продолжает служить рабочей теорией и для зоолога, и для ботаника, раз они занимаются вопросами об отношениях между организмом и средой. Но само собой разумеется, что высоко ценя теорию, мы не имеем права впасть в догматизм и успокаиваться на сделанном Дарвином и его ближайшими последователями: рабочие теории только тем и сильны, что они дают науке возможность делать новые открытия и ставить новые вопросы.

Но при построении своего мирозерцания человек относится к делу иначе, чем наука: он не может успокоиться на том большом вопросительном знаке, который наука любого данного времени ставит относительно целого ряда конечных вопросов. То, что для науки является только одной из многих мыслимых возможностей, он принимает за достоверное не потому, что оно доказано, а потому, что оно гармонирует со всем строем его мыслей, и чувств; таким, с научной точки зрения произвольным, допущением удовлетворяется потребность в цельности и законченности мирозерцания. Для виталиста доказательства витализма служат только подтверждением того, что для

него дорого и верно раньше всякого доказательства, и как мирозерцание биолога витализм имеет точно такое же право на признание, как и противоположный ему биомеханизм. Но мы такие должны признать, что ученый не имеет права вводить в свое исследование (целью которого является объективная истина) недоказанные, но почему либо дорогие для него субъективные положения, все равно, будут ли они иметь виталистический или механический характер, ибо в таком случае объективное исследование, т. е. наука, кончается: на сцену выступают предвзятые мнения, те старые *idola theatri* и *fori*, против которых когда — то так упорно боролся лорд Бэкон. Я не раз сегодня отмечал большое значение Э. Геккеля в истории эволюционизма; если обратить внимание на отрицательные стороны его деятельности, то, может быть, главным его недостатком явится то, что он был в сильной степени эволюционистом — догматиком, чем Дарвин никогда не был.

Наука всегда знает, что всякое новое открытие ставит перед исследователем ряд новых вопросов и новых задач, и иногда в утомленной загадками мысли ученого может возникнуть вопрос: не лучше ли человеку отказаться от этого вечного тяжелого искания, быть довольным тем, что добыто, и успокоиться на каком-либо гармоничном и законченном мирозерцании? Но если отдельный усталый от исканий ученый, если даже целое поколение может успокоиться на определенном догматическом мирозерцании, то для науки в целом этот путь, к счастью, закрыт. Я говорю — к счастью, потому что ведь только благодаря этому неустанному исканию, этой смелости в постановке вопросов и упорному труду для их разрешения и создалось то, что мы называем современной наукой, т. е. та громадная сила, которая всю природу, живую и не живую, покорила человеку; эта сила изменила лицо земли, изменила соответственно потребностям человека животный и растительный мир, и в настоящее время ставит перед собой еще более смелую задачу — направлять и самую эволюцию человека в будущем. Эволюционное учение, раскрыв прошлое филогнеза человека, приступило к изучению направления его современного развития и ставит вопрос о том, нет ли возможности ускорить и направить прогрессивную эволюцию человека в будущем? Я говорю о той ветви эволюционного учения, основателем которой является Ф. Гальтон и которая теперь часто обозначается под названиями расовой гигиены или эвгенетики. В этой области идет интенсивная работа: для изучения современной эволюции человека основываются лаборатории и ученые общества, издаются журналы, собирается и математически обрабатывается гро-

материал, изучаются родословные семей, за долгие промежутки времени исследуются законы дегенерации и т. д. и т. д. В стране больших экспериментов, Америке, началась законодательная борьба с наследственным вырождением, т. е. поставлена практически задача о поддержания расы. Но цель, которая ставится теоретической наукой, конечно, шире и глубже: она состоит не только в поддержании, но и в улучшении человеческого рода, и задачей будущего является не только улучшение условий жизни человека, не только сохранение расы на высоком уровне, но и повышение этой расы. Мы знаем, в каком направлении совершалась эволюция человека в прошлом, знаем, что организация его за время этой эволюции весьма сильно изменилась, и перед нами является задача узнать законы этой эволюции и изменить самые прирожденные свойства человека соответственно некоторому определенному идеалу: сделать его более сильным и здоровым физически, повысить его этические и умственные способности, усилить его волю и, наконец, развить его способность к счастью и радости. Пока это не достигнуто, вы можете все это назвать мечтой, мечтой ученых о сверхчеловеке будущего, но вспомните, что когда-то и передачу слова на далекие расстояния с невероятной скоростью, и человека-птицу Леонардо да Винчи и многое другое называли тоже мечтами; теперь все это стало повседневной действительностью. Зная все это, имеем ли мы право назвать слишком смелой мечту эволюционистов? Но оставляя в стороне всякие предсказания относительно будущей судьбы человека, одно мы можем сказать вполне определенно: если мы когда-либо можем ждать осуществления наших идеалов, то, конечно, не на пути успокоения на том или ином мирозерцании, как бы стройно и красиво оно ни было, а все на том же трудном пути неутомимого искания, т. е. на пути науки, не признающей никаких искусственных преград исследования.

ОГЛАВЛЕНИЕ.

| | СТР. |
|---|---------|
| Предисловие | VII—X |
| Введение | 1—6 |
| I. Значение основного биогенетического закона в морфологии животных | 4—6 |
| Очерк истории вопроса об отношениях между эмбриональным развитием и эволюцией животных | |
| | 7—77 |
| II. Эпоха до появления теории Мюллера-Геккеля | 7—13 |
| III. Биогенетический закон Фр. Мюллера и Э. Геккеля | 14—34 |
| IV. Критика биогенетического закона в связи с вопросом о гетерохрониях | 34—56 |
| V. Критика биогенетического закона с точки зре- ния теории наследственности | 56—77 |
| Исследование взаимных отношений между эмбриональным развитием и филогенети- ческой эволюцией | |
| | 78—282 |
| VI. Периоды индивидуальной жизни многоклеточ- ных животных и их биологическое значение | 78—92 |
| VII. Отношения между внешней средой и первич- ными и вторичными изменениями организма | 92—118 |
| VIII. Способы эволюции органов взрослых живот- ных | 118—129 |
| IX. Отношение между индивидуальными вари- ациями и эволюцией органов посредством изме- нения эмбриональных зачатков | 129—159 |

| | |
|--|---------|
| | стр. |
| X. Филэмбриогенезы при эволюции органов посредством изменения эмбриональных зачатков | 159—170 |
| XI. Способ эволюции органов посредством изменения конечных стадий индивидуального развития | 170—200 |
| XII. Развитие регрессивных признаков при эволюции посредством изменения конечных стадий индивидуального развития | 200—209 |
| XIII. Взаимные отношения между эволюцией по способу эмбриональных изменений и эволюцией посредством изменения конечных стадий . . . | 209—224 |
| XIV. Эволюция ценогенезов в истинном значении этого слова | 224—247 |
| XV. Рекапитуляция признаков предков в эмбриональном развитии потомков при эволюции посредством эмбрионального изменения зачатков | 247—258 |
| XVI. Рекапитуляция признаков предков при эволюции посредством изменения конечных стадий индивидуального развития | 258—282 |
| XVII. Заключение | 283—294 |

Приложение:

| | |
|---|---------|
| „Эволюция и эмбриология“ — речь, произнесенная автором 3-го января 1910 г. на соединенном заседании XII с'езда Русских Естествоиспытателей и Врачей и Общества Испытателей Природы. | 295—310 |
|---|---------|

